

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THÈSE

N°

194

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

André DÉPAILLAT

Né le 28 Novembre 1910 à Thiers (Puy-de-Dôme)

Interne des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES SYNDROMES RÉNAUX
DE LA GROSSESSE
PAR LES TESTS
DE FONCTIONNEMENT RÉNAL

Président : M. le Professeur COUVELAIRE

LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ

11 et 13, Rue de l'École de Médecine

PARIS

1940

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

André DÉPAILLAT

Né le 28 Novembre 1910 à Thiers (Puy-de-Dôme)

Interne des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES SYNDROMES RÉNAUX DE LA GROSSESSE PAR LES TESTS DE FONCTIONNEMENT RÉNAL

Président : M. le Professeur COUVELAIRE

LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ

11 et 13, Rue de l'École de Médecine

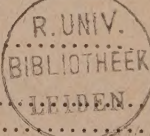
PARIS

—
1940

LE DOYEN TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRÜMPF.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie Médicale.	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINI.
Pathologie expérimentale et comparée	PIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	LEVY-SOLAL.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MOCQUOT.
Clinique thérapeutique médicale	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose	M. VILLARET.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	TROISIER.
Clinique cardiologie	MATHIEU.
	LAUBRY.
Clinique d'Assistance Médico-Sociale	Clovis VINCENT.
	N...
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

MELINE Pathologie chirurgicale.
 TRIETY Pathologie médicale.
 ENARD (Henri) .. Pathologie médicale.
 ENARD Etienne. Pathologie médicale.
 BEZANÇON Hydrologie.
 OULIN Pathologie médicale.
 ULLIARD Histologie.
 THALA Pathologie médicale.
 IEVALLIER Pathologie médicale.
 OSTE Pathologie médicale.
 OGNON Physique.
 EY Urologie.
 UNCK Pathologie chirurgicale.
 ALLIARD Parasitologie.
 ASTINEL Bactériologie.
 E GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 E GENNES Pathologie médicale.
 AYET Physiologie.
 IROUD Histologie.
 AQUENAU Pathologie médicale.
 ALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 UGUENIN Anatomie pathologique.
 OANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) ... Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LEVY Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI ... Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT . Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.

HEITZ-BOYER ... Pathologie chirurgicale
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 LE LORIER Obstétrique.
 SCHWARTZ Pathologie chirurgicale
 VANDESCAL Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ...	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale
AUBERTIN		BROCQ	
BRULE		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VALLE- RY-RADOT			
SEZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
METZGER			

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	E ducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. COUVELAIRE

PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE
ACCOUCHEUR DE LA CLINIQUE BAUDELLOCQUE
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR

PASTEUR VALLERY-RADOT

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE MÉDICALE

MÉDECIN DE L'HOPITAL BICHAT

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR L. PORTES

PROFESSEUR AGRÉGÉ

ACCOCHEUR DE L'HOPITAL BICHAT

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. LEMIERRE
PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES INFECTIEUSES
MÉDECIN DE L'HOPITAL CLAUDE-BERNARD
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. CASTAIGNE
DIRECTEUR DE L'ECOLE DE MÉDECINE
DE CLERMONT-FERRAND
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR R. MOREAU

PROFESSEUR AGRÉGÉ

MÉDECIN DE L'HOSPICE DE BICÊTRE

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR P.-A. CARRIE

MÉDECIN DE L'HOPITAL TENON

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR L. BABONNEIX

MÉDECIN DE L'HOPITAL SAINT-LOUIS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR P. BRODIN

MÉDECIN DE L'HOSPICE DES MÉNAGES

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ
P. GUENIOT

ACCOCHEUR HONORAIRE DES HOPITAUX

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR L. DE GENNES

PROFESSEUR AGRÉGÉ
MÉDECIN DE L'HOPITAL LARIBOISIÈRE

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR A. LAPORTE

MÉDECIN DES HOPITAUX

A NOS MAITRES

MESSIEURS LES DOCTEURS

J. SEGUY, F. LEPAGE, M. MAYER

ACCOUCHEURS DES HOPITAUX

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR J. REILLY

CHEF DE LABORATOIRE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

CLERMONT-FERRAND

Monsieur le Docteur PIOLLET
Monsieur le Professeur CASTAIGNE
Monsieur le Docteur LUTON

PARIS

STAGE

Monsieur le Docteur BABONNEIX
Monsieur le Docteur WIART (*in memoriam*)
Monsieur le Docteur LESNE

EXTERNAT

Monsieur le Professeur SORREL
Monsieur le Docteur CARRIE
Monsieur le Professeur Agrégé ECALLE
Monsieur le Professeur Agrégé DE GENNES
Monsieur le Professeur PASTEUR VALLERY-
RADOT

INTERNAT

Monsieur le Professeur Agrégé GUENIOT
Monsieur le Professeur Agrégé PORTES
Monsieur le Professeur Agrégé MOREAU
Monsieur le Professeur LEMIERRE
Monsieur le Docteur BRODIN
Monsieur le Docteur BABONNEIX
Monsieur le Docteur CARRIE
Monsieur le Professeur PASTEUR VALLERY-
RADOT (octobre 1939).

A Messieurs les Docteurs

MAURIC, DELAFONTAINE, PRIEUR

A mes amis

J. MORICHAU-BEAUCHANT et J. SOULLARD

A mon camarade MILLIEZ

INTRODUCTION

La connaissance actuelle des syndromes rénaux de la gestation donne au retentissement rénal de la grossesse une importance que personne ne conteste. Mais la limite qu'il importe d'assigner aux « néphropathies gravidiques » et à leurs conséquences maternelles n'apparaît pas avec précision. La difficulté qui incombe à une telle discrimination tient, d'une part, à la complexité de la pathologie obstétricale et, d'autre part, à l'imprécision générale des critères d'atteinte rénale fruste.

Les observations contenues dans ce travail ont pour but de saisir avec le plus de netteté possible l'état fonctionnel des reins, à propos de diverses manifestations cliniques anormales de la gravidité.

Elles sont le résultat de la collaboration médicale entre les services de M. le Professeur agrégé PORTES et de M. le Professeur PASTEUR VALLERY-RADOT, où le plus grand nombre de ces malades ont été successivement observés. Nous avons eu l'honneur d'être l'élève de ces deux Maîtres, et ils ont bien voulu nous proposer le sujet de cette thèse. Nous aurions

souhaité leur témoigner notre gratitude en augmentant les recherches cliniques de cette étude, pour en tirer des conclusions plus précises. A notre grand regret, les circonstances ne nous l'ont pas permis; du moins nous sommes-nous attaché à ne pas développer le sujet qu'ils nous ont confié au-delà des seuls résultats acquis par nos observations.

Nous les prions d'accepter l'expression de toute notre reconnaissance et l'hommage de notre respectueux et fidèle attachement.

Nous tenons également à remercier ici notre camarade d'internat MILLIEZ, qui, en surveillant lui-même la plupart des malades en cours d'examen, nous a apporté l'aide la plus précieuse.

AVANT-PROPOS

Notre but étant de rechercher dans quelle mesure l'exploration fonctionnelle des reins, jointe à l'examen médical complet, peut servir à l'étude des syndromes rénaux de la grossesse, il nous a semblé utile de diviser cette étude en deux parties.

Dans la première, nous indiquerons quelles sont les données essentielles sur lesquelles reposent de telles investigations en pathologie générale, et nous chercherons à préciser si elles sont applicables sans restriction aux femmes en état de grossesse normale. Cinq observations serviront de base à cette étude préliminaire.

Dans la deuxième partie, la plus importante, nous analyserons ce que l'on est en droit d'attendre de l'application des tests de fonctionnement rénal, à propos des grossesses pathologiques. Nous diviserons ensuite les résultats obtenus de 17 cas inédits, en trois catégories :

- ceux qui concernent des syndromes cliniques au cours de la gestation,

- ceux qui concernent une intégrité résiduelle du rein, à la suite d'une grossesse pathologique,
- ceux qui, dans les mêmes conditions, concernent une atteinte clinique ou fonctionnelle pouvant être considérée comme une séquelle.

Au cours de cet exposé, nous nous baserons toujours sur les tests de fonctionnement rénal, que nous avons vu appliquer dans le service de notre Maître, le Professeur PASTEUR VALLERY-RADOT, et qui ont été rapportés et groupés par J.-F. PORGE, dans sa thèse.

HISTORIQUE

Depuis BRIGHT qui, en 1827, découvrit les relations entre certaines hydropisies et les lésions rénales; depuis BLACKALL qui, en 1828, constata la présence d'albumine dans l'urine de quelques femmes enceintes, l'attention a été attirée sur le caractère rénal de certaines manifestations pathologiques de la gestation. De nombreux travaux se sont succédé, dans lesquels il faut reconnaître deux tendances : d'abord, la recherche de la nature exacte de l'œdème, de l'albuminurie, de l'hypertension et de l'éclampsie gravidiques; ensuite, l'étude du pronostic de ces accidents, à distance, pour la mère, mais surtout de façon immédiate pour la mère et le fœtus.

RAYER, puis BOUILLAUD et GRAVES montrent, en 1840, les rapports existant entre l'albuminurie et la grossesse, sa fréquence et son influence fâcheuse sur la santé de la mère. Déjà une notion apparaît : le caractère transitoire des albuminuries de la fin de la gestation, opposé au caractère plus grave des albuminuries persistantes ou preexistantes. En 1849, BLOT est le premier à distinguer une albuminurie

existant sans lésion rénale et guérissant rapidement, et une néphrite albumineuse beaucoup plus grave. C'est à lui que remonte la première discrimination des néphropathies gravidiques. En 1880, LEYDEN publie le résultat de ses recherches anatomo-pathologiques et décrit le « rein gras » de la grossesse. TARNIER et BUDIN, en 1886, pensent qu'il existe une albuminurie gravidique, indépendante de la gestation proprement dite. Avec FISCHER, en 1892, on voit s'affirmer la tendance à incriminer le rein; à cet auteur, on doit la notion du « rein gravidique » de la fin de la grossesse, malgré la rareté reconnue des véritables néphrites.

Dans son « Traité des maladies de la grossesse », VINAY, en 1894, distingue l'albuminurie antérieure à la gestation, caractéristique du mal de Bright, de l'albuminurie gravidique primitive; celle-ci peut avoir une forme particulière : l'albuminurie récidivante. Pour PINARD, en 1896, l'albuminurie est une manifestation de l'auto-intoxication gravidique. Cette idée est nouvelle et rompt avec l'habitude déjà prise de tout rapporter au rein des signes anormaux. A la même époque, TARNIER distingue une albuminurie gravidique et une albuminurie indépendante de la gestation. Il observe la nette aggravation des lésions rénales par la grossesse.

Les recherches de WIDAL, d'ACHARD et du Prof^r CASTAIGNE ont bientôt leur écho en pathologie obstétricale. En 1903, M. BAR et DAUNAY publient les premiers résultats concernant les taux de l'urée dans le sang des femmes enceintes. Ils les trouvent légèrement augmentés. M. BAR a déjà étudié les élimi-

nations colorées du bleu de méthylène et de la phloridzine les trouvant normales. ZWEIFEL, puis M. LE LORIER indiquent et confirment le taux relativement bas de l'urée sanguine au cours de la gestation. En 1907 et 1910, de nouvelles recherches histologiques sont entreprises. Von WINCKEL confirme la dégénérescence graisseuse de la corticale du rein, et M. CHIRIÉ la constate expérimentalement. A partir de ce moment, de nombreuses observations sont publiées d'azotémies et de néphrites gravidiques, notamment par le Professeur COUVELAIRE et le Professeur LEMIERRE. LEPAGE, en 1912, publie un rapport sur le pronostic éloigné de l'albuminurie chez la femme enceinte, conclut qu'elle peut dégénérer en mal de Bright, et constate que « toutes les affirmations sont basées plutôt sur des opinions que sur des statistiques et des observations détaillées ». A la même époque, WALLICH, à la suite de VAQUEZ, montre la valeur de l'hypertension gravidique. Les travaux américains de CALDWELL et LYLLE, de MORRIS, SLEMONS, KILIAN, SHERWINN, etc., confirment le taux nettement abaissé de l'urée dans la grossesse. WERNER affirme qu'il n'y a pas de rétention azotée dans l'éclampsie, et, avec BOKELMANN et SHERINGER, il établit à ce point de vue une nette distinction entre l'éclampsie et les néphrites gravidiques. L'opinion de GIBBERD est que la grossesse extériorise la moindre altération rénale latente. ZONDECK et JACOBOWITZ s'attachent à différencier les toxémies pures des toxémies combinées à une néphrite chronique existant avant la gestation. Il est donc difficile de faire le point entre la responsabilité du rein dans

les accidents constatés et les lésions qu'il subit par contre-coup.

MM. CLEISZ et LAUDAT, en 1927, étudient concurremment l'azotémie et le fonctionnement rénal au cours de la gravidité, la parturition et la puerpéralité normales et pathologiques. Ils constatent un amoindrissement dans les fonctions du rein, même si la grossesse est normale. Ils sont enclins à distinguer l'éclampsie des syndromes rénaux gravidiques. Depuis, des investigations sur la valeur fonctionnelle des reins ne semblent pas avoir été tentées. On s'est beaucoup plus attaché à saisir la véritable cause des atteintes rénales, et la syphilis a été souvent incriminée (CASSOUTE, Marc RIVIÈRE). Mais le souci d'une discrimination sévère n'apparaît pas nettement. Par contre, le pronostic éloigné de l'albuminurie est étudié, tant en France qu'à l'étranger. COUËDIC, dans sa thèse, précise bien cette question. De leur côté, MM. VORON et PIGEAUD et leurs élèves tentent une classification des néphropathies gravidiques sur les signes cliniques pour en déduire les notions pronostiques et thérapeutiques nécessaires.

Dans un autre domaine et à ne considérer que les travaux français modernes, la connaissance de la pathologie rénale s'est précisée et même, dans une certaine mesure, simplifiée. Les Professeurs CASTAIGNE, RATHERY, GOVAERTZ ont proposé des classifications de l'insuffisance rénale et étudié les divers tests révélateurs de chaque état déterminé. A la lumière de ses recherches personnelles et des travaux français et étrangers, le Professeur PASTEUR VALLERY-RADOT s'est attaché à retenir ce qui, dans

l'ensemble des connaissances actuelles, lui paraissait le mieux extérioriser l'état d'insuffisance des fonctions rénales.

En l'absence de rigueur généralement apportée à la discrimination des syndromes rénaux de la gestation, en raison du groupement par PORGE, dans une thèse récente, d'un ensemble d'épreuves destinées à juger de la valeur fonctionnelle du rein, on peut tenter de préciser les premières recherches en fonction des secondes.

La présente étude cherche à être une contribution partielle aux travaux pouvant être entrepris, ultérieurement, dans ce sens.

PREMIERE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

BASES MÉDICALES ESSENTIELLES DE L'EXPLORATION FONCTIONNELLE DES REINS

La « souplesse fonctionnelle » du rein et la multiplicité de ses fonctions sont les deux caractères primordiaux de la physiologie de cet organe. Ils président au phénomène de sécrétion de l'urine, pour lequel l'activité du rein s'exerce dans un travail de « concentration ». On peut donc dire qu'un rein parfaitement sain possède un pouvoir de concentration élevé lui permettant d'assurer toutes ses fonctions sans fatigue. Car ces qualités ne s'exercent pas d'une façon régulière, le rein ne travaillant pas toujours au maximum de ses possibilités et proportionnant son effort au résultat demandé. A l'inverse, un rein atteint, par exemple, de néphrite chronique a une puissance de dépuración faible. Il tra-

vaille constamment à la limite de son pouvoir et ne connaît pas de période de repos. La fixité dans l'effort est la caractéristique de l'atteinte rénale.

Il est donc possible d'apprécier la capacité fonctionnelle du rein par la recherche de son pouvoir de concentration, par l'appréciation de son élasticité fonctionnelle et par l'étude isolée de fonctions déterminées. De nombreux tests, anciennement ou récemment proposés, tendent vers ce but. Mais pour comprendre le véritable sens de telles investigations et pour les interpréter sûrement, d'autres notions paraissent indispensables.

Il faut d'abord distinguer la valeur fonctionnelle du rein et sa valeur anatomique. L'une n'est pas le reflet de l'autre. L'existence de lésions organiques, même importantes, est compatible avec des fonctions assurées de façon normale. A l'inverse, il peut exister une insuffisance fonctionnelle, une diminution du fonctionnement de caractère transitoire, sans qu'il existe pourtant aucune lésion histologique décelable de l'organe. Toute une série de causes d'ordre pathologique ou même physiologique peuvent entraîner des insuffisances fonctionnelles passagères. Tout se passerait en quelque sorte comme si le phénomène physiologique de l'élasticité rénale s'était amoindri et obligeait le rein à travailler à la pointe de ses possibilités, pendant un certain temps. Aussi doit-il être clair que, quand on explore les fonctions rénales, on se propose toute autre chose que de savoir s'il existe une lésion intéressant l'intégrité du parenchyme sécréteur.

D'autre part, la multiplicité des fonctions rénales fait qu'une insuffisance fonctionnelle est rarement globale. C'est ce que le Professeur CASTAIGNE rappelle en soulignant à ce propos que chaque test décelé un état morbide différent, et que, par conséquent, il ne peut se comparer à un autre et à plus forte raison le remplacer. La majorité des auteurs français : Professeurs RATHERY, PASTEUR VALLERY-RADOT, FIESSINGER, admet la dissociation des différentes épreuves tendant à explorer les fonctions des reins.

Enfin, il existe des facteurs extra-rénaux qui se surajoutant à l'action spécifiquement rénale, obligent certaines épreuves à n'avoir qu'une valeur relative. La diurèse aqueuse dépend de la quantité d'eau absorbée, de l'état du tube digestif, du foie, des troubles circulatoires, de l'existence d'œdèmes, avant de dépendre de l'action véritablement rénale. L'urémie est sous la dépendance des apports azotés, des émonctoires complémentaires, du métabolisme hépatique. Les troubles du système nerveux végétatif, des glandes endocrines, ont de même leur retentissement sur le fonctionnement du rein. Aussi, en proposant le démembrement de l'insuffisance rénale, le Professeur CASTAIGNE a-t-il distingué une insuffisance rénale pure, qui intéresse avant tout le pouvoir de concentration des reins, et des insuffisances rénales complexes (diurèse hydrique, chlorée, uréique, dépuratation urinaire, rétention des substances azotées non uréiques). Dans ces dernières, la part des facteurs extra-rénaux intervient de façon variable.

Il existe ainsi des tests de fonctionnement rénal basés sur les diverses qualités physiologiques du rein. Leur étude n'implique aucunement la notion d'état anatomique. Leur interprétation doit être envisagée isolément et en tenant compte des facteurs extra-rénaux. Malgré ces restrictions, leur valeur est certaine. Leur but est de rechercher l'existence d'un état morbide rénal, qui n'est que douteux et ne pourrait être, sans cela, dépisté.

*
**

Il n'est que d'énumérer les principaux textes d'exploration proposés pour se convaincre de l'impossibilité où l'on est de trouver le reflet exact de la valeur du rein quantitativement et qualitativement.

Certaines méthodes sont basées sur la densimétrie urinaire et jugent la diurèse aqueuse et le pouvoir de concentration global des reins. Epreuves de la densimétrie des urines fractionnées du nyctémère (Prof^r CASTAIGNE) ou au cours de la cure de diurèse. Epreuves de la dilution et épreuves de concentration de VOLHARDT.

D'autres méthodes sont basées sur l'élimination artificielle de produits chimiques, généralement colorants, et concernent une fonction particulière du rein, qui est sans rapport obligatoire avec la concentration et avec l'excrétion uréique. Les principales de ces méthodes sont : l'épreuve de l'élimination du bleu de méthylène de ACHARD et CASTAIGNE, l'épreuve de l'élimination de la phénol-sulfone-phta-

léine, l'épreuve au ferro-cyanure de potassium, l'épreuve à la créatinine.

D'autres fois, c'est la diurèse chlorée qui est explorée. Ces méthodes sont parfois imprécises : pesées quotidiennes. Elles tendent à une plus grande précision dans le bilan du chlore ingéré et du chlore éliminé.

L'épreuve du rythme en échelon, du Prof^r PASTEUR VALLERY-RADOT, est celle qui permet au mieux la perméabilité du rein aux chlorures. Mais c'est une épreuve longue, nécessitant plusieurs jours, délicate, et ne pouvant être appliquée qu'aux malades chez qui l'administration de sel ne risque pas d'entraîner d'accidents.

La perméabilité du rein pour les substances azotées est la plus couramment explorée. Elle comporte, en effet, l'indispensable épreuve du dosage de l'urée dans le sang. L'interprétation de ce dosage doit tenir compte, plus que pour tout autre, des facteurs extra-rénaux. Le dosage de l'azote résiduel peut donner des renseignements complémentaires, mais ne saurait, à aucun point de vue, être comparé au précédent. Les méthodes ci-dessus n'explorent pas à proprement parler une fonction rénale. Au contraire, la concentration maxima de l'urée dans l'urine proposée par AMBARD remplit rigoureusement ces conditions. Il en est de même pour l'épreuve de l'azotémie provoquée (Prof^r PASTEUR VALLERY-RADOT et DELAFONTAINE).

Les méthodes basées sur l'étude comparée du sang et de l'urine ont amené à la recherche, universellement pratiquée en France, de la Constante

d'AMBARD. Elles ont conduit également à la recherche du coefficient de Van SLYKE, beaucoup moins répandu. A côté de ces deux grands tests, d'autres de principes voisins ont été proposés; rapport uréique hémato-urinaire (COTTET), « urée ratio », des auteurs américains.

On trouve, dans la thèse de PORGE (Paris 1938), inspirée par le Prof^r VALLERY-RADOT, une étude détaillée et critique de toutes ces épreuves. Cette étude a amené l'auteur à faire un tri parmi tous ces tests. En basant son choix sur un grand nombre d'observations personnelles, il propose un ensemble de méthodes permettant au mieux, dans l'état actuel de nos connaissances, de juger la valeur fonctionnelle des reins.



Les tests ainsi retenus comportent trois épreuves essentielles : épreuve de concentration, épreuve d'élimination de la phénol-sulfone-phtaléine intra-veineuse en un quart d'heure et en 70 minutes, dosage de l'urée dans le sang. Le calcul de la constante d'Ambard et du coefficient de Van SLYKE y sont toujours adjoints.

L'épreuve de concentration consiste dans la densimétrie des urines fractionnées toutes les trois heures, alors que le malade est à un régime équilibré mais riche en protéine, et à une restriction aqueuse ne comportant que 400 ou 500 cm³ d'eau à répartir dans les 24 heures. Le lit doit être gardé pendant la durée de l'épreuve. Les résultats normaux en sont

les suivants : Le volume total des urines varie entre 300 et 700 cm³. Dans l'un des échantillons de trois heures l'urine doit avoir une densité d'au moins 1.025. En réalité, cette densité est souvent supérieure. Si elle n'atteint pas 1.025 dans aucune fraction des urines on en conclut que les reins concentrent mal.

Comme les techniques varient suivant les auteurs pour l'étude de l'élimination colorée de la phénol, voici la technique employée dans les observations de ce travail : Le matin à jeun, dans le quart d'heure qui précède l'injection, la malade doit absorber la valeur de deux verres d'eau, soit environ 300 cm³. Immédiatement avant, la vessie doit être vidée. On injecte par voie intra-veineuse 1 cm³ d'une solution contenant 6 mmg. par cm³ de phénol-sulfone-phtaléine, très exactement mesuré au moyen d'une seringue de précision de faible diamètre. Il faut absolument ne pas perdre la moindre trace de colorant pendant l'injection. Les urines sont recueillies par miction spontanée ou sondage, au bout du temps exactement mesuré d'un quart d'heure, d'une demi-heure, d'une heure dix, après l'injection. Cette technique de l'élimination en un quart d'heure, dont les résultats ont été contrôlés par de nombreuses observations, donne selon le Prof^r VALLERY-RADOT les chiffres suivants :

Une élimination de phénol égale ou supérieure à 25% en un quart d'heure indique que l'élimination en une heure dix sera normale d'au moins 50%. En pratique, il serait alors inutile de prolonger l'é-

preuve, ce qui, en fait, ne comporte aucun inconvénient.

Une élimination de phénol égale ou inférieure à 15%, en un quart d'heure, indique que, probablement mais non sûrement, l'élimination en une heure dix sera défectueuse. Mais c'est de l'épreuve écourtée qu'il faut tenir compte, même si l'épreuve totale paraît normale. Elle est en effet plus sensible.

Une élimination voisine de 20 % en un quart d'heure ne permet pas de conclure; l'élimination en une heure dix peut être bonne ou mauvaise. Quelle qu'elle soit, la perméabilité au produit colorant ne peut être, dans ce cas, exactement jugée.

Il est inutile de s'étendre sur les conditions de technique des classiques épreuves du dosage de l'urée dans le sang et de la constante d'Ambard. Nous tenons pour normaux les résultats suivants : taux de l'urée dans le sang entre 0 gr. 25 et 0 gr. 35 0/00. Constante d'Ambard entre $K=0,065$ et $K=0,075$.

Par contre, parce qu'elle est moins usuelle, la recherche du coefficient de Van SLYKE doit être un peu plus longuement analysée.

Cette épreuve consiste à calculer le volume de sang totalement épuré de son urée en une minute; le résultat est exprimé en pourcentage de la moyenne normale. Pour cela on multiplie le chiffre du volume trouvé par une constante. Il résulte des travaux de Van SLYKE que, avec un volume urinaire égal ou supérieur à 2 cm³ par minute, l'excrétion uréique est directement proportionnelle à la concentration uréique du sang. Mais si le volume urinaire est inférieur à 2 cm³ par minute, l'excrétion

urétique varie en proportion de la racine carrée du volume urinaire. Aussi, existe-t-il deux formules, chacune applicable à l'un des deux cas prévus. Dans le premier, c'est la « maxima clearance » qui est calculée; dans le second, c'est la « standard clearance ». De toute façon, l'application de ces formules aboutit à un chiffre exprimant un pourcentage de la moyenne normale du cas correspondant.

Bien que cette épreuve ne repose pas strictement sur les mêmes données physiologiques que celle d'AMBARD, elle doit lui être comparée et les résultats donnés par les deux tests sont parallèles dans 75% environ des cas, selon PORGE. Mais il faut reconnaître à l'épreuve de Van SLYKE une supériorité pratique d'interprétation. Elle permet, en effet, une marge d'appréciation beaucoup plus grande que celle d'AMBARD. Ceci apparaît en donnant le barème suivant, proposé par BRUGER et MOSENTHAL :

Un sujet présentant une « urea clearance » supérieure à 75% n'a probablement pas de lésion de la fonction rénale. Entre 75 et 50%, se placent les cas douteux, mais on sait que des valeurs basses peuvent aller de pair avec un rein qui fonctionne normalement. Au-dessous de 50 % il existe toujours une altération fonctionnelle. Les chiffres peuvent être très bas, 10 et même 5%, auquel cas l'état rénal serait assez compromis pour ne plus permettre qu'une courte survie. En pratique, l'épreuve de caractère normal oscille dans une zone allant de 55 à 130%.

*
**

Dans l'examen médical complet des femmes dont nous rapportons les observations, les tests précédents ont toujours été mis en œuvre. Dans quelques cas, l'épreuve de dilution de VOLHARDT a été en plus pratiquée. Cet ensemble d'investigations constitue ce qu'il faut entendre par « exploration fonctionnelle des reins » ou par « étude du fonctionnement rénal ».

Mais d'autres examens ont toujours été faits concurremment, qui intéressent le rein, mais non pas sa capacité fonctionnelle. Les résultats en sont toujours mentionnés avec ceux des tests proprement dits, sous la rubrique générale très imprécise de « examen rénal ». C'est ainsi que l'on trouvera toujours des indications concernant la diurèse par 24 heures, l'aspect des urines, la recherche et le dosage de l'albuminurie. Enfin, la centrifugation des urines prélevées par sondage a toujours été faite et ses résultats essentiels ont été mentionnés.

Après avoir esquissé les bases générales, sur lesquelles reposent les différent examens pratiqués dans les observations qui vont suivre, et indiqué l'esprit dans lequel elles ont été prises, on ne saurait mieux conclure qu'en donnant un exemple. On y trouvera une confirmation de la valeur du bilan général proposé et comportant la recherche des tests du fonctionnement rénal. Il s'agit d'un mal de Bright ancien à forme albuminurique et azotémique, nettement aggravé par une grossesse récente.

OBSERVATION I

(Professeurs VALLERY-RADOT et PORTES)

M^{me} M..., 30 ans, sans profession.

Sans que l'on retrouve de raison médicale autre qu'une rougeole dans les antécédents éloignés, la notion de néphropathie remonte chez cette malade à l'âge de 17 ans. On découvre alors, à l'occasion d'un examen médical pour une demande d'emploi administratif, de l'albumine dans les urines. Il fut constaté à ce moment que cette albuminurie était influencée par l'orthostatisme qui en doublait le chiffre. Il n'y avait pas d'œdème. La P. A. reste ignorée.

A l'âge de 26 ans, il y a 4 ans, la malade est opérée d'un petit kyste de l'ovaire; comme elle est enceinte, elle fait par la suite une fausse-couche de 3 semaines. C'est à la suite de cette intervention qu'elle se plaint pour la première fois de cryesthésies, de prurit à la face interne des cuisses, d'épistaxis, de pollakiurie nocturne contrastant avec l'oligurie diurne. Un dosage d'urée donne un chiffre de 0 gr. 70 0/00.

Cette azotémie se maintient fixe pendant 4 ans. Une seule fois on note seulement 0 gr. 45. Un régime sévère fruito-végétarien est suivi. Par ailleurs, l'albuminurie persiste, la P. A. est normale, il n'y a pas d'œdèmes.

En 1938, commence une nouvelle grossesse. Des examens répétés des urines et du sang montrent que l'albuminurie se maintient au taux d'un gramme et l'azotémie aux environs de 0 gr. 65. Il n'y a pas d'œdème. La P. A. au début est de 15,5-9. Le fond d'œil est normal. Dans les derniers mois l'albuminurie monte à 2 gr., l'urée sanguine à 0 gr. 78.

L'accouchement survient normalement le 8 novembre 1938. Treize jours après, en l'absence d'œdème, alors que la P. A. reste basse à 11-8,5, que le fond d'œil est toujours normal, que l'albuminurie se maintient à 1 gr., l'urée sanguine monte à 2 gr. 23.

Voici les résultats d'un examen général pratiqué le 16 novembre 1938 : Teint anémique et terreux, urines pâles et délavées. L'haleine est ammoniacale. La malade se plaint d'asthémie, de lourdeur de tête, sans autre trouble subjectif. Le cœur est normal un peu érétique, la pointe un peu abaissée. On perçoit un souffle systolique anorganique. Le pouls est à 90, la P. A. à 12-9 à l'appareil de

Vaquez, à 11-9 à celui de Pachon. Les poumons, le foie, la rate sont normaux. Le pôle inférieur du rein droit est perceptible, un peu sensible. Le système nerveux est normal; quelques petites adénopathies crurales.

Les examens rénaux pratiqués du 13 au 16 novembre donnent les résultats suivants (Dr MILLIEZ) :

Diurèse abondante.

Aspect pâle caractéristique des urines.

Albumine : 1 gr.

Culot urinaire: quelques globules blancs.

Pas de globules rouges.

Pas d'hématies.

Dosage d'urée : 1 gr. pour 1000.

Coefficient de Van Slyke : 8,10 %.

Epreuve de concentration : n'atteignant que 1011.

Elimination de la P. S. P. : 1/4 d'heure ... 0 %

70 minutes ... 15 %

Total ... 15 %

Par ailleurs : Bordet Wassermann : négatif. Examen du fond d'œil : négatif. Examen du liquide céphalo-rachidien montrant : urée 1 gr. 21 0/00; 0,24 éléments blancs; 4 gr. 73 de chlore; réaction de B. W. négatif.

Il s'agit pour ce cas d'un déficit fonctionnel considérable du rein, dans une néphrite chronique sévère. Les résultats des tests de fonctionnement rénal y sont extrêmement mauvais. Ce sont les plus insuffisants que nous ayons rencontrés dans l'ensemble des observations d'exploration fonctionnelle à propos de la gravidité.

Cette constatation permet de faire apprécier la marge suffisante dont on peut disposer pour juger de la capacité fonctionnelle des reins. Elle donne, s'il en était besoin, une confirmation à la valeur des tests comme base d'étude.

CHAPITRE II

VALEUR DE L'EXPLORATION FONCTIONNELLE DES REINS AU COURS DES GROSSESSES NORMALES

Les notions qui précèdent concernent la physiopathologie du rein et ses conséquences pratiques en dehors de la gravidité. Quand un examen médical comportant l'étude du fonctionnement rénal est fait à distance d'une gestation, elles restent acquises et l'interprétation des résultats est la même qu'en pathologie générale.

Il faut se demander, au contraire, si une grossesse en cours ne vient pas changer les conditions physiologiques habituelles de travail des reins et si l'interprétation des tests pratiqués à ce moment ne doit pas s'en trouver modifiée. En d'autres termes, avant d'explorer la valeur fonctionnelle des reins, au cours de la pathologie gravidique, il faut la connaître dans les conditions normales de gestation,

Il n'est pas entré dans nos buts d'apporter la moindre contribution aux nombreux travaux sur la physiologie normale du rein au cours de la grossesse. En ne nous plaçant que du point de vue des résultats, nous avons seulement cherché à savoir si l'emploi des tests de fonctionnement rénal ne comportait aucune critique de par la seule présence de l'œuf. Il n'aurait pas été possible, sans cela, d'interpréter des insuffisances fonctionnelles au cours de grossesses pathologiques sans se demander constamment ce qui dans leurs causes revenait à la gestation elle-même.

Les arguments qui militeraient *à priori* en faveur d'un amoindrissement de l'efficacité rénale au cours de la gestation physiologique sont nombreux. L'état anatomique du rein gravidique est légèrement modifié. Il s'agit d'une infiltration graisseuse, décrite par LEYDEN, confirmée par M. CHIRIÉ, et donnant l'aspect classique du « rein gras ». SCHIKELÉ en a cependant nié l'existence et sa conséquence fonctionnelle possible. La fréquence des troubles mécaniques ou infectieux des voies urinaires, le caractère « rénal » de nombreux accidents de la grossesse, sont aussi des éléments de suspicion. En réalité, l'ensemble des travaux publiés ne permet pas de conclure à une opinion formelle. Il semble que le rein puisse assurer ses fonctions sans gros déficit, malgré les charges que lui procurent un métabolisme plus complexe et des éliminations accrues, de toutes natures.



Pour M. VIGNES la diurèse est généralement augmentée. AUDEBERT et FOURNIER ont montré que chez la femme enceinte la quantité d'urine émise augmente par la station verticale.

BECQUEREL, étudiant la densité de l'urine, la trouve normale dans les premiers mois, diminuée vers la fin. Ce phénomène serait dû à une plus grande élimination d'eau, sans qu'il s'agisse là d'une baisse du pouvoir de concentration des reins.

Juan LÉON et Mario TORRE ont étudié les résultats des épreuves de VOLHARDT chez les femmes enceintes normales. Ils pensent qu'il existe toujours des troubles importants de l'élimination de l'eau. Ils indiquent que l'interprétation de ces données est délicate, car les facteurs extra-rénaux s'associent dans de grandes proportions à la fonction rénale. La polyurie apparaît et disparaît plus tardivement ; elle est moins constante pendant la gestation qu'en dehors de cet état. La signification de ces épreuves nous semble mal interprétée, car l'élimination de l'eau n'est pas mesurée par la méthode de VOLHARDT au même titre que l'élasticité du pouvoir de concentration des reins.

BAR et DAUNAY, puis ZANGEMEISTER, ont constaté, en dressant le bilan des chlorures ingérés et excrétés, que la femme gravide retenait chaque jour, surtout à la fin de la gestation, une petite quantité de sel. M^rNEUR, dans sa thèse, par un régime pondéral très rigoureux, observe que c'est $1/4$ ou $1/3$ des chlorures

ingérés qui est retenu, sans que l'on puisse incriminer le rein ou des besoins anormaux du fœtus.

Plus récemment, le Prof^r LÉVY-SOLAL et M. LAUDAT, ont appliqué les épreuves de déchloruration et de rechloruration (WIDAL et JAVALLJ, chez douze femmes enceintes de 6 à 9 mois. Elles ont permis d'établir avec certitude l'existence d'un précède physiologique, à partir du 6^e mois. Il existe donc une grande inconnue dans le métabolisme gravidique du chlore. Rien n'est moins sûr cependant que la fonction rénale soit en elle-même responsable de cette rétention.

C'est l'élimination urinaire de l'azote qui a été la plus étudiée au cours de la gestation normale. Depuis BAR et DAUNAY, il est admis que la femme enceinte retient plus d'azote qu'il est nécessaire pour le développement du fœtus. Mais cette rétention ne se traduit pas par une augmentation du taux de l'urée sanguine. De nombreux travaux sont venus en confirmation de cette notion essentielle. Il est même curieux de constater que le taux de l'urée est donné presque toujours comme inférieur au taux habituel de l'individu normal. D'après les statistiques générales américaines, la moyenne globale des chiffres oscille entre 0,22 et 0,29 0/00. Pour MM. CLEISZ et LAUDAT, le taux moyen étudié sur 42 cas est de 0,25 0/00, oscillant entre 0,17 et 0,37 0/00. La courbe de ce taux, en fonction de l'âge de la grossesse, montre que le chiffre d'urée, d'abord plus élevé, va en diminuant, se stabilise, puis remonte à la fin, suivant ainsi une marche parallèle à la courbe de la rétention de l'azote des ingesta, signalée par M. BAR.

Botella LLUSA confirme cette notion et indique qu'à la parturition et dans la puerpéralité le taux s'élève encore, mais sans jamais dépasser les bornes de la valeur normale.

Ces études, qui ont un caractère dissocié, permettent de se rendre compte que bien des perturbations sont apportées par la grossesse, dans le métabolisme général, mais elles ne suffisent pas pour se faire une idée de l'état fonctionnel du rein. C'est aux publications de MM. CLEISZ et LAUDAT qu'il faut remonter pour trouver la notion d'un ensemble d'épreuves dont le groupement tend à l'étude du fonctionnement rénal. Ces deux auteurs ont étudié parallèlement le chiffre de la constante d'AMEARD et celui de l'élimination de la phénol-sulfone-phtaléine; ils ont cherché à établir entre ces deux épreuves un parallélisme qui les confirmerait dans une impression d'intégrité ou d'insuffisance. En réalité, nous avons vu qu'il ne fallait pas s'attendre à trouver forcément une identité dans les résultats des deux investigations.

Les chiffres extrêmes de constantes d'AMBARD qui ont été trouvés par ces auteurs sont 0,05 et 0,188. La moyenne globale est de 0,083. Ce chiffre est interprété comme étant un peu au-dessus de la normale habituelle.

Avant de mentionner les résultats de l'élimination de la phénol, il convient de signaler les travaux antérieurs de M. BAR, qui avait étudié la perméabilité rénale au bleu de méthylène et à la phloridzine chez la femme enceinte normale. Cette élimination se fait régulièrement, sauf peut-être au moment de la

parturition et sans doute du fait de « troubles mécaniques ». MM. CLEISZ et LAUDAT ont tenté d'explorer la perméabilité rénale globale par l'élimination de la P. S. P. intra-veineuse en 50 minutes. Les chiffres extrêmes d'élimination sont 28 % et 68 %. Le chiffre moyen est 48%. Ce chiffre est considéré comme un peu au-dessous de la normale, mais il est comparé à ceux donnés par la technique de GERAGHTY, utilisant la voie intra-musculaire et l'élimination en 70 minutes.

SIEDENTOPF, MEINZ et HERBERT Major ont pratiqué chez la femme enceinte, sans signes pathologiques, toute une série de recherches cliniques et biologiques. Dans 10 cas, ils ont trouvé que les épreuves de concentration et de dilution, la réserve alcaline, l'azote total et l'azote résiduel sont à un taux normal. Il en est de même de l'urée, du chlore plasmatique et globulaire, du coefficient des albumines sanguines, de la cholestérine et des acides aminés. Pour eux donc, il n'y a aucun dosage qui puisse faire admettre une modification quelconque dans le fonctionnement du rein ou des autres émonctoires.

Malgré ces avis contradictoires, il est permis de penser que le métabolisme général d'un organisme en état de gestation s'éloigne sensiblement du métabolisme normal. Que le rein soit obligé de pourvoir dans une certaine mesure à des fonctions plus complexes et soit soumis à un effort plus grand, c'est ce qu'il est difficile de montrer; d'autant plus que les facteurs extra-rénaux sont dans ce cas très nombreux. Les troubles de compression latente, d'étirement des uretères peuvent modifier l'excrétion uri-

naire. Le rôle du foie, des glandes à sécrétion interne apparaissent comme beaucoup plus intriqués et sont loin d'être élucidés. Enfin, le rôle du système nerveux végétatif prend une importance considérable.

Tout est donc assez confus dans nos connaissances sur la physiologie viscérale de la gestation. Le rôle du rein, la façon dont il se comporte dans cet état ne sont nullement éclaircis. Le caractère imparfait de certaines épreuves et les résultats antérieurement publiés ont fait dire dans l'ensemble, à MM. CLEISZ et LAUDAT. « qu'il n'est pas absurde d'admettre, chez certaines femmes gravides tout au moins, l'existence d'un rein gravidique, au sens fonctionnel du mot, et peut-être même pathologique, tellement chez elles le fonctionnement rénal frise l'anomalie ». Cette opinion est en contradiction avec les données classiques connues auparavant.

Aussi, même en admettant la réserve nécessaire de la multiplicité des facteurs extra-rénaux, l'attention est-elle attirée sur la capacité fonctionnelle du rein au cours de la gestation. Il n'était que plus indiqué de rechercher, non pas dans un but physiologique, mais dans un but essentiellement clinique et pratique, si la mise en œuvre des tests de fonctionnement rénal n'est pas rendue sans valeur par l'état de grossesse.

*
**

Dans les quatre observations qui vont suivre, le fonctionnement rénal a été exploré, alors qu'aucun signe clinique, en rapport avec la gravidité, n'avait

été trouvé. On peut donc dire qu'il s'agissait de grossesses apparemment normales. Les épreuves ont été pratiquées au début, au milieu et à la fin de la gestation. Une fois, il s'agissait d'une multipare, trois fois d'une primipare.

Il convient de signaler qu'un cinquième cas de grossesse apparemment normale avait été étudié. L'élimination de la phénol avait été normale, de même que la concentration et la dilution. Par contre, l'urée sanguine était de 0,58, la constante d'AMBARD à 0,16, le coefficient de Van SLYKE à 34. Après ce que nous avons vu du taux de l'urée chez les femmes enceintes, on ne pouvait retenir que cette grossesse était normale, et la dissociation des épreuves fonctionnelles ne venait pas du tout comme argument critique. Au contraire, les tests confirmaient l'existence d'une atteinte rénale, dont rien ne permettait par ailleurs de faire suspecter l'existence. Une telle observation ne pouvait trouver place dans ce chapitre et nous avons dû ne pas en tenir compte.

OBSERVATION II

(Professeur VALLERY-RADOT)

M^{me} B... Germaine, 29 ans, sans profession.

Cette femme a eu dans l'enfance : scarlatine, coqueluche, rougeole guéries sans complications. A 19 ans, appendicectomie. A 22 ans, première grossesse normale. A 25 ans (1934), 2^e grossesse, compliquée d'une pyelonéphrite colibacillaire rapidement améliorée. Suites normales avec accouchement à terme. A 26 ans (1935), toux et amaigrissement. Au début de 1938, elle a été hospitalisée dans le service de M. le Professeur VALLERY-RADOT pour les mêmes symptômes, mais on ne lui a rien trouvé de pul-

monaire (imprégnation éthylique probable). Le 31 octobre 1938, M^{me} B... entre à nouveau dans le service, enceinte de 3 mois 1/2, pour un nouvel amaigrissement, une toux légère et un léger fébricule. L'examen complet est encore totalement négatif. La température redevient normale en 2 jours. Il n'y a rien de pulmonaire, ni cliniquement ni à la scopie. La bacilloscopie est négative. Tous les viscères paraissent normaux. La P. A. est à 10-6.

Les épreuves rénales sont pratiquées en l'absence de tout antécédent rénal (Dr MILLIEZ) :

Diurèse entre 1000 et 1500 cc.

Absence d'albumine.

Culot urinaire (14 novembre 1938) :

Très rares hématies.

Très rares leucocytes.

Cellules épithéliales.

Pas de cylindres.

Urée sanguine, 14 nov. : 0,24. 5 déc. : 0,33

Constance d'Ambard, 5 déc. : 0,05. 8 déc. : 0,036

Coefficient de Van Slyke (moyenne de 3 examens tous supérieurs à 60) : 120 %.

Elimination de la P. S. P. : 1/4 d'heure... 30 %

70 minutes ... 35 %

Total 65 %

Epreuve de concentration (3 décembre 1938) : oscillant entre 1017 et 1029 pour 825 cc. d'urines par 24 heures.

Epreuve de dilution (4 décembre 1938) : descendant à 1001 avec 1165 cc. d'urines en 4 heures.

En résumé : 29 ans. III^e pare, 3 mois 1/2, antécédents médicaux variés. Grossesses antérieures normales, sauf une pyélonéphrite colibacilles à la 2^e. Toutes épreuves bonnes.

OBSERVATION III

(Professeur VALLERY-RADOT)

Cette femme entre dans le service pour asthénie et vomissements alors qu'elle est enceinte de 5 mois 1/2, le 6 octobre 1939 (1^{re} grossesse).

Elle n'a jamais eu de maladies de l'enfance; sujette aux angines, elle n'a jamais fait de rhumatisme. Elle se plaint de légère dyspnée d'effort. Son père aurait une cardiopathie. Un frère est en traitement à Saint-Louis, pour

une affection cutanée. Elle-même, au mois d'août, a été traitée à Saint-Louis pour une gale.

Le début de la grossesse a été marqué par de petits troubles syncopaux avec étourdissement et céphalées légères. L'examen médical du 18 octobre décèle l'existence d'une cardiopathie : roulement diastolique à renforcement presystolique typique. Dédoublement du 2^e bruit à la base. Le pouls est à 74, la P. A. à 10,5-4. Les signes de rétrécissement mitral sont donc formels et cependant un orthodiagramme montre une image cardio-aortique normale. Les autres viscères sont cliniquement normaux. Mais au point de vue neurologique, si la réflectivité et la sensibilité sont normales, on est frappé par une inégalité pupillaire avec irrégularité à gauche et abolition du réflexe photo-moteur de ce côté. A droite paresse de ce réflexe. On recherche des signes d'hérédité spécifique, on n'en retient aucun. Le B.W. est négatif.

Les examens rénaux sont pratiqués du 9 au 15 octobre (Dr MILLIEZ).

Diurèse oscillant entre 750 et 1.250 cc.

Absence d'albumine à tous les examens.

Culot urinaire (9 octobre) :

Nombreux leucocytes.

Quelques hématies.

Nombreuses cellules rénales.

Quelques cellules vésicales.

Pas de cylindres.

11 octobre : même résultat, mais pas d'hématies.

Dosage d'urée : 0,17 0/00.

Constante d'Ambard : 0,067.

Coefficient de Van Slyke « Maximum clearance » :

74,82 %.

Coefficient de Van Slyke « Standard clearance » :

106,78 %.

Elimination de la phenolsulfonephtaléine :

1/4 d'heure : 35 %.

70 minutes : 25 %.

Total : 60 %.

Epreuve de concentration : variant de 1.015 à 1.026 pour 568 cc. d'urines en 24 heures.

Epreuve de dilution, variant de 1.010 à 1.001 pour 770 cc. d'urines en 4 heures.

De plus, le Bordet Wassermann est négatif, le fond d'œil normal. L'examen hématologique montre 2.150.000 hématies et 6.600 leucocytes dont 77 % de polynucéaires.

En décembre on a refait un dosage d'urée, qui ayant montré 0,36 0/00 a motivé une nouvelle élimination de la P.S.P. ayant donné : 15 % en 15 minutes, 55 en 70 minutes, soit une élimination totale de 70 %.

En résumé : 18 ans. Primipare, 5 mois 1/2. Terrain pathologique, mais sans antécédent rénal. Toutes les épreuves sont bonnes, malgré une note discordante concernant l'urée et la phénol deux mois après.

OBSERVATION IV

(Docteur CARRIÉ)

M^{me} R... Denise, 22 ans, modiste.

Cette malade a toujours été sujette aux rhumes; elle a eu la coqueluche et la varicelle dans l'enfance. Elle est toujours bien réglée depuis l'âge de 13 ans. Une de ses sœurs a fait un séjour de huit mois dans un sanatorium.

Enceinte de 5 mois 1/2 (première grossesse), elle est entrée en médecine à l'hôpital Tenon le 10 juillet 1939 pour de la toux, une température à 39. Elle était malade depuis trois ou quatre jours. Son état général est bon. La respiration est un peu sifflante, on trouve des signes de bronchite du côté droit. Le pouls est à 100, la P.A. à 12,5-7. L'examen somatique reste par ailleurs négatif. La grossesse a jusqu'à maintenant été normale, avec des vomissements au début. La malade est inquiète en raison de ses antécédents familiaux, mais ni l'examen de crachat ni la radiographie ne permettent de suspecter une tuberculose. Elle sort le 20 juillet cliniquement guérie. Elle est réadmise le 25 juillet, car toujours inquiète elle continue à tousser. L'examen demeure strictement normal. Elle est apyrétique. On pratique les épreuves rénales en l'absence de tout antécédent ayant pu intéresser les reins, du 25 au 30 juillet.

Diurèse normale.

Aspect des urines normal.

Absence d'albumine.

Culot urinaire : Quelques globules blancs.

Nombreuses cellules vésicales.

Pas d'hématies.

Pas de Cylindres.

Urée sanguine : 0,20 0/00.

Constante d'Ambard : 0,081.

Coefficient de Van Slyke : 76,28 %.

Elimination de la P.S.P. intraveineuse :

1/4 d'heure : 20 %.

70 minutes : 45 %.

Total : 65 %.

Epreuve de concentration montant à 1.030 pour 855 cc. d'urines en 24 heures.

Le Bordet Wassermann, avait été négatif lors du premier séjour.

Examen hématologique : hématies 4.250.000, leucocytes 6.000 dont 68 % de polynucléaires.

N.-B. — Les chiffres de l'épreuve de concentration ne doivent pas être considérés comme rigoureux, la malade n'ayant pas observé strictement le régime.

En résumé : 22 ans. Primipare, 5 mois 1/2, aucun antécédent rénal. Toutes épreuves normales.

OBSERVATION V

(Professeurs VALLERY-RADOT et PORTES)

D... Georgette, 17 ans 1/2, fille de salle.

Première grossesse, à 8 mois, chez une jeune femme réglée depuis 14 ans et toujours bien réglée. Une rougeole dans la première enfance, une scarlatine sans complication à 11 ans. Son père est mort de tuberculose pulmonaire. Le procréateur est sain. La grossesse a évolué sans aucune manifestation pathologique. Il n'y a jamais eu d'albuminurie. L'examen médical complet le 13 juin 1938 ne décelez aucune anomalie. La pression artérielle est de 12,6.

Les épreuves rénales sont faites du 10 au 15 juin 1938 (Dr MILLIEZ).

Diurèse normale aux environs de 1.250 cc.

Aspect normal des urines.

Absence d'albumine.

Culot urinaire : Assez nombreux globules blancs.

Pas de globules rouges.

Nombreuses cellules vésicales.

Pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 19 0/00.

Constante d'Ambard : 0,077.

Coefficient de Van Slyke : 78,82 %.

Elimination de la Phenolsulfonephthaléine :

1/4 d'heure : 25 %.

70 minutes : 30 %.

Total : 55 %.

Epreuve de concentration : densité oscillant entre 1.017 et 1.043 pour 830 cc. d'urines par 24 heures.

Bordet Wassermann : négatif.

L'accouchement a eu lieu normalement près du terme le 30 juin, garçon de 4.050 gr., normal. Délivrance naturelle complète et normale de 830 gr.

En résumé : 17 ans 1/2. Primipare, 8 mois, aucun antécédent. Grossesse normale. Toutes épreuves bonnes.

On ne saurait, sur un petit nombre d'observations, tenir compte d'une statistique. Mais les chiffres obtenus par l'exploration fonctionnelle dans les cas précédents sont, dans l'ensemble, tous excellents. En établissant une moyenne on arrive aux résultats suivants :

Urée sanguine.	0,21 0/00
Constante d'Ambard.	0,0687
Coefficient de Van Slyke	91%
Elimination de la phénol :	
en 1/4 d'heure	27%
en 1 h. 10	61%
Taux maximum de la densité dans l'épreuve de concentration . .	1.032

L'interprétation de ces données serait conforme aux idées classiques qu'il n'existe pas de troubles appréciables dans le fonctionnement rénal. Les chiffres de la constante d'AMBARD et ceux de l'élimination en une heure dix de la phénol, se trouvent même être notablement meilleurs que ceux indiqués par MM. CLEISZ et LAUDAT qui portent, soulignons-le, sur la moyenne de 42 observations. La valeur du test du coefficient de Van SLYKE se trouve

confirmé, les chiffres se montrant excellents dans l'ensemble.

Mais les examens ont été pratiqués dans un tout autre but que d'analyser les fonctions du rein gravidique normal. Il s'agissait de savoir si, au cas où l'exploration fonctionnelle serait médiocre ou mauvaise dans des affections du cours de la grossesse, les résultats pouvaient être interprétés en valeur absolue. Après les observations précédentes, il nous semble qu'on puisse répondre par l'affirmative. Nous avons reconnu une préoccupation analogue dans un travail des auteurs américains FREYBERG et James GILLARD. Malgré leur souci dominant de vouloir chercher une comparaison entre certaines méthodes de mesure des fonctions rénales, ils admettent que le résultat des épreuves considérées est satisfaisant pendant la gestation. Voici leurs conclusions concernant trois tests qui sont à la base de nos propres recherches : le test de concentration et celui de Van SLYKE sont de bonnes épreuves pendant toute la durée de la grossesse, et leurs résultats concordent généralement ; le test d'élimination prolongée de la P. S. P. ne peut que mesurer une atteinte grave du rein, celui de l'élimination en 15 minutes est satisfaisant pendant les six premiers mois, de moindre valeur dans les trois derniers.

Ces conclusions confirment, on le voit, nos déductions personnelles. Nous admettons donc que l'état de gestation seul n'est pas capable d'altérer la valeur diagnostique des tests de fonctionnement rénal, dont nous avons déjà souligné l'intérêt en pathologie générale.

Nous regrettons de n'avoir pu confirmer cette opinion par une plus grande expérience. Nous nous demandons aussi si les suites de couches immédiates et l'allaitement ne sont pas de nature à influencer sur la bonne interprétation d'un bilan fonctionnel.

Dans la mesure des possibilités hospitalières, cette lacune a fait exiger un délai d'au moins trois semaines pour étudier le fonctionnement rénal à distance de l'accouchement.

DEUXIEME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE CRITIQUE DES NÉPHROPATHIES DE LA GESTATION PAR L'EXPLORATION FONCTIONNELLE DES REINS

Une grossesse cliniquement normale n'entraîne aucune altération fonctionnelle appréciable du rein. Nous ne pensons pas dans ces conditions qu'une atteinte rénale ultérieure puisse logiquement lui être imputée. Rigoureusement, cette conviction ne pourrait être établie qu'en se basant sur l'état anatomique dont l'exploration fonctionnelle n'est pas le fidèle reflet. Même en admettant l'opinion que la gestation crée pour le rein un surcroît de travail, ou bien que l'on peut accepter l'hypothèse d'un rein gravidique au sens fonctionnel du mot (MM. CLEISZ et LAUDAT), il existe une disproportion qui nous semble suffisante pour ne pas faire accepter l'anté-

cèdent de grossesse normale comme cause d'une néphrite chronique.

Aussi, lorsque chez une femme présentant des troubles du fonctionnement rénal, la gravidité est invoquée comme étiologie, il faut distinguer deux cas : ou bien une au moins des grossesses a été compliquée d'accidents imputables *à priori* à une néphropathie et la filiation entre ce commémoratif et les troubles constatés doit être discutée, sinon admise, ou bien toutes les grossesses ont été strictement normales et rien ne permet, dans ce cas, d'établir le rapport de cause à effet. L'étude du fonctionnement rénal chez les femmes enceintes considérées comme normales nous permet de penser que l'absence de tout signe clinique pathologique suffit pour conclure, avec une rigueur suffisante, au respect de la fonction rénale par la gestation physiologique.

*
**

Il convient donc de préciser et d'analyser les symptômes cliniques anormaux qui permettent de suspecter une atteinte rénale au cours de la gestation. En ne nous plaçant ici que dans le sens fonctionnel des mots « atteinte rénale », nous n'avons pas en vue les grandes lésions anatomiques constituées, telles que la nécrose corticale du rein. Il s'agit là d'une complication sévère et rare, amenant généralement la mort de la parturiente dans un tableau de grande intoxication, avec œdème, albuminurie, diminution considérable du pouvoir de concentration des reins, aggravée même par l'oligurie, voire l'anurie. Dans

ce cas, l'examen anatomique montre des suffusions hémorragiques et des plaques de nécrose dans la corticale de l'organe. Nous ne pensons pas davantage envisager les grandes pyonéphroses, les abcès miliaires corticaux des reins, résultats des grandes infections des voies excrétoires pendant la gestation. Ce sont là des affections dont les signes cliniques sont explicites, ne nécessitent aucune interprétation pour être rapportés à une grave lésion anatomique du parenchyme rénal. Nous nous demandons, au contraire, dans l'ensemble des symptômes confusément intriqués de l'auto-intoxication et des néphropathies gravidiques banales, quelle est la part qui revient au rein et qui n'apparaît pas de façon évidente. Tous les travaux sur la pathologie rénale, au cours de la gestation, montrent justement en pratique la difficulté de saisir dans tous les cas quelle est la participation du rein.

Un signe indiscutable est la présence de cylindres granuleux dans le culot urinaire. C'est là l'expression même d'un état lésionnel; mais on ne peut, en pratique, compter que très rarement sur lui. D'abord parce qu'il ne peut être constaté que par des examens systématiques des urines centrifugées; ensuite, parce qu'il ne peut être que transitoire et apparemment isolé; enfin parce que, pensons-nous, il est rare. Dans les nombreux examens de culots qui ont été pratiqués dans nos observations il n'a été rencontré qu'une fois, et à distance de la gestation. Il existe là un argument qui milite en faveur de l'exploration fonctionnelle comme procédé d'investigation qui, bien qu'indirect, est beaucoup plus fi-

dèle; encore qu'il ne faille pas comparer ce qui n'est pas comparable.

Mais les autres syndromes qui font partie de la séméiologie rénale perdent chez la femme enceinte une part de leur valeur clinique. L'albuminurie, l'œdème, la rétention chlorurée, l'azotémie, l'hypertension, peuvent être sous la dépendance, non seulement d'un facteur rénal, mais aussi de facteurs extra-rénaux d'autant plus complexes et nombreux que justement la présence de l'œuf modifie la physiologie maternelle. Pour indiquer à quel point l'interprétation étiologique de l'albuminurie, de l'œdème et de l'hypertension peut s'éloigner de la conception des néphropathies, voici l'opinion de DIAZ, qui tente d'accréditer la nature endocrinienne des albuminuries gravidiques et le caractère d'angio-spasme de l'hypertension : « Le rein gravidique ne s'accompagne pas de lésions organiques et les anomalies fonctionnelles constatées n'ont pas de rapport avec un état rénal. Elles doivent être mises en relation avec l'existence du placenta et avec l'hyperactivité du lobe postérieur d'hypophyse. » Mais cet auteur admet cependant que le disfonctionnement ainsi établi, quand il atteint son maximum, peut créer secondairement des lésions irréversibles sur le rein; si bien que cette conception purement pathogénique doit tout de même tenir compte de l'existence d'authentiques néphropathies. ZONDEK ne nie pas l'existence d'altération rénale au cours de la gravidité; mais il pense qu'il ne s'agit que d'une localisation particulière de l'altération générale des tissus se produisant au cours de toute grossesse. Pour

lui tous les signes que nous avons en vue s'expliquent par la toxicose générale et la transition entre le physiologique et le pathologique est impossible à saisir.

Sans s'étendre sur des considérations d'ordre pathogéniques, on doit donc constater que pratiquement aucun des symptômes dits rénaux de la gestation n'est pathognomonique. Mais il suffit de les considérer comme des signes de probabilité, ou même simplement de possibilité, pour que soit justifiée l'exploration fonctionnelle du rein, lorsqu'ils sont constatés ou retrouvés par l'interrogatoire.



Les troubles qui, au cours de la grossesse, peuvent être considérés comme étant à priori de cause rénale, sont des signes locaux, des signes urinaires, des signes généraux.

Les signes locaux sont très peu importants. Il est bien difficile d'attribuer aux reins des algies lombaires, alors que les malaises, les douleurs siégeant dans le dos sont faits si courants chez les femmes enceintes. Tout au moins, ces symptômes pourront faire pratiquer un examen des urines.

Les signes urinaires sont au contraire fondamentaux. Bien entendu, l'existence d'une pyélonéphrite avec ses signes fonctionnels et ses signes physiques n'est pas en rapport immédiat avec le parenchyme rénal lui-même. Le problème qu'elle pose n'entre pas dans le cadre des néphropathies gravidiques, bien que la pyélite puisse secondairement et à la

longue retentir sur les fonctions rénales jusqu'à les altérer. Cette restriction faite, il faut distinguer parmi ces signes urinaires ceux qui concernent la diurèse et ceux qui concernent la qualité des urines.

La diurèse permet de juger la valeur de l'élimination aqueuse à laquelle le rein est loin d'être le seul à participer. Il n'empêche qu'une oligurie extrême, une anurie même, peuvent être la conséquence d'un trouble spécifiquement rénal et doivent être retenues. La polyurie, par contre, sauf s'il s'agit d'une diurèse compensatrice pour un rein concentrant très mal, ne nous semble pas avoir la même importance. Le simple aspect des urines ne comporte aucune conclusion rigoureuse, dans l'impossibilité où l'on est le plus souvent de faire la part d'une pyurie même légère. Tout au moins un aspect franchement anormal (urines sanglantes, très troubles, bouillon sale) doit évoquer l'idée d'une affection rénale. En fait, le signe urinaire majeur est l'albuminurie. Comme il s'agit de savoir si le rein a pu être atteint par la gestation, il faut toujours attacher la plus grande importance à ce symptôme, sans vouloir le négliger pour telle ou telle raison : date de son apparition, caractère fugace, disparition par un court régime ou par le repos, modicité de son taux.

Par symptômes généraux, nous désignons les trois grands syndromes cliniques suivants : œdèmes, hypertension, azotémie.

L'œdème est un symptôme qui peut passer inaperçu lorsqu'il ne se traduit que par une augmentation rapide de poids. Mais le plus souvent, il déforme les membres inférieurs, boursoufle les pau-

pières et inquiète vite le malade. Il doit être tenu pour le signe le plus important, avec l'albuminurie.

L'hypertension se manifeste parfois par ses conséquences cliniques; mais elle passerait souvent inaperçue si la pression artérielle n'était systématiquement prise à chaque examen obstétrical. Quelle que soit la nature intime de ce trouble circulatoire, son rapport possible avec une atteinte rénale comme cause, ou comme effet, doit être considéré. Il est du reste rare que ce symptôme reste isolé. Toute hypertension gravidique commande l'exploration fonctionnelle du rein.

L'azotémie est l'état humoral reconnu comme ayant les rapports les plus formels avec une néphropathie. La connaissance des azotémies extra-rénales ne peut en rien modifier cette opinion, et d'autant moins que l'exploration de la fonction physiologique du rein gravidique montre un abaissement net du taux de l'urée dans le sang. On a pu même penser qu'un taux subnormal d'urée constituait déjà un critère pathologique, mais il vaut mieux s'en tenir aux conceptions classiques des états non gravidiques. Cela étant, il faut bien convenir que ce symptôme est exceptionnel à un taux élevé au cours de la gravidité.

Ainsi, puisque l'exploration fonctionnelle est satisfaisante dans les grossesses cliniquement normales, la possibilité d'une néphropathie ne doit être discutée en pratique que sur l'existence de signes cliniques anormaux. Les signes devant être retenus à cet égard sont : l'anurie, l'oligurie, l'hématurie, l'albuminurie, l'œdème, l'hypertension, l'hyperazotémie. Parmi eux, la pathologie obstétricale courante

montre que l'albuminurie, l'œdème, l'hypertension, sont les symptômes les plus fréquemment rencontrés. Ces symptômes peuvent exister isolément ou se grouper, et les caractères cliniques de ces groupements sont la base de classifications nosologiques.

*
**

Quand de tels signes sont constatés au cours d'une grossesse, il faut donc suspecter la possibilité d'une atteinte rénale.

Il existe un premier but de recherches consistant à étudier les tests de fonctionnement rénal au cours de ces manifestations pathologiques.

Quelles qu'en puissent être les conclusions, un point doit être précisé. C'est le fonctionnement rénal pendant la grossesse et pendant les accidents qui sera analysé. C'est l'état fonctionnel et non pas l'état anatomique des reins qui sera jugé. Il s'ensuit que l'on ne pourra dire, en tout état de cause, s'il existe ou non des lésions rénales constituées irréversibles.

Prenons comme exemple les quatre observations N^{os} 8, 9, 10, 11. La présence d'albuminurie et d'œdème, d'albuminurie et d'hypertension, et des trois symptômes associés, a motivé les épreuves de fonctionnement rénal. Les quatre fois, un trouble net a pu être mis en évidence, et l'on doit admettre, dans ces cas, la participation fonctionnelle du rein.

Voilà donc une constatation nette, mais qui ne permet pas, vu le petit nombre de cas, de conclure à la fréquence du dysfonctionnement rénal au cours de ces accidents gravidiques, bien que ce soit là no-

tre impression. De plus, on ne peut nullement prévoir si, dans ces cas, il aura persisté à distance de l'accouchement des signes d'altération des fonctions rénales faisant penser à un état permanent, équivalent à une lésion indélébile. Un des problèmes les plus importants des néphropathies gravidiques réside justement sur ce point. Les circonstances ne nous ont pas permis de multiplier le nombre d'observations et d'effectuer le contrôle de la fonction rénale à distance de ces gestations pathologiques. Mais nous tenons à insister sur l'intérêt qu'il y aura à dépister une atteinte fonctionnelle du rein au cours de toute grossesse compliquée d'albuminurie, d'œdème, d'hypertension, ou de syndrome mixte, et à vérifier ultérieurement ce qu'est devenu, dans des conditions physiologiques normales, l'état de la fonction rénale. Il nous semble qu'il peut ainsi être répondu avec précision aux énoncés suivants :

1° fréquence de la participation rénale au cours des gestations pathologiques ;

2° fréquence des séquelles à distance, lorsque cette participation est constatée ;

3° déductions pronostiques basées, si possible, sur la clinique, par comparaison des signes cliniques aux résultats biologiques trouvés.



Admettons l'hypothèse, qui n'est pas douteuse pour la majorité des auteurs, de l'existence d'authentiques néphropathies au cours de certaines grossesses.

ses. Doit-on penser que c'est la grossesse seule qui a créé cet état rénal, ou bien qu'elle n'a qu'extériorisé une atteinte latente, occulte, préexistante? Ce problème, de caractère pathogénique, est important en soi. Il n'est pas indifférent de savoir si la présence seule de l'œuf lèse vraiment le parenchyme rénal, ou bien si la grossesse crée uniquement un surcroît de travail, aggravant une lésion déjà constituée. En d'autres termes, l'action de la grossesse est-elle pathologique, ou simplement physiologique? Il existe des défenseurs pour chaque théorie. Pour ZONDEK il n'existe pas d'affection rénale spécifique de la grossesse. Augusto DE LA VÉGA, se basant sur des examens histologiques, constate que les lésions des néphropathies gravidiques sont extrêmement minimes et souvent indécélables. Quand elles existent, elles sont de type dégénératif intéressant l'épithélium des tubes et des glomérules et seraient ainsi caractéristiques de l'état gravido-toxique. Il est moins fréquent de rencontrer des lésions de type inflammatoire. Son opinion est donc que le rein est un des organes intéressés par l'intoxication générale gravidique. KELLARD, ARNOTT, MATHEW pensent qu'il n'y a pas de relations véritables entre la gravité des symptômes et les lésions histologiques qu'ils ont pu constater. De plus, celles-ci se rapprochent toujours des modifications rencontrées dans les néphrites aiguës, et ils concluent à la nature inflammatoire des néphropathies gravidiques. Expérimentalement, BROWN et DODDS provoquent des néphrites chroniques toxiques chez les lapines, et celles-ci ne se traduisent par aucun signe clinique

entre les gestations. Par contre, les troubles rénaux apparaissent peu de temps après la fécondation.

Pour VOLHARDT et FAHR, le « rein gravidique » des affections à « tendance éclamptique » correspond à une ischémie gloménulaire typique diffuse avec des modifications dégénératives secondaires. Il s'agirait de néphrite avec substractum néphrotique. Telle n'est pas l'opinion de GESSNER, qui pense que le rein gravidique et la néphrite sont aussi différents que peuvent l'être l'éclampsie et l'urémie. Les troubles constatés sont d'origine circulatoire; mais c'est bien l'état de gestation qui les crée.

Sur le terrain clinique, GIRAUD et CASSOUTE envisagent la responsabilité de la syphilis, considérant que la « débilité rénale » est un signe de probabilité de spécificité.

Mais l'auteur qui, s'autorisant d'une grande expérience clinique, formule avec le plus de netteté sa conception pathogénique est GIBBERD quand il s'exprime : « Le plus subtil test de la fonction rénale que nous possédions est la grossesse. »

On ne saurait, à l'aide de l'exploration rénale, apporter une contribution à ces recherches du domaine purement pathogénique, sauf s'il était possible d'établir le bilan des fonctions rénales avant la fécondation, et ensuite pendant la grossesse, au cas où celle-ci deviendrait pathologique. N'y a-t-il pas là un concours de circonstances assez exceptionnel pour que le nombre de cas observés soit forcément réduit?

*
**

Un autre aspect clinique du problème des néphropathies gravidiques consiste à se demander si une atteinte rénale apparaissant au cours de la grossesse peut être toujours imputée à une cause spécifiquement médicale, concomitante, mais indépendante de l'état de gestation. Dans une pareille éventualité, la grossesse, selon l'opinion de GIBBERD, pourrait jouer un rôle favorisant. Il existe des cas sans doute fréquents de néphrites aiguës, de cause médicale, au cours de la gestation. L'observation suivante en est un exemple.

OBSERVATION VI

(Professeur VALLERY-RADOT)

M^{me} P... Jeanne, 30 ans, sans profession.

Cette malade ne semble avoir aucun passé pathologique antérieur à sa grossesse. Elle n'est pas sujette aux angines et n'a jamais eu de maladie infectieuse, tout au moins sérieuse. Les antécédents héréditaires sont peu pathologiques.

Cette femme entre dans le service de médecine pour une albuminurie qui remonte à 2 ans 1/2. Se trouvant avec un retard de règles de quelques semaines, M^{me} P... est prise d'une angine caractérisée avec de la fièvre. Rapidement, elle constate un œdème blanc des chevilles des jambes et des paupières. Elle est mise aussitôt à un régime sévère et on constate dans ses urines la présence d'albumine en quantité assez importante et de cylindres (?). Comme malgré le traitement les signes rénaux ne s'atténuent pas, que l'albuminurie augmente, et que l'oligurie s'affirme, on décide, dans des conditions que nous ne pouvons savoir, d'interrompre la grossesse qui est à ce moment de 2 mois 1/2. Cet avortement aurait été suivi d'une très nette amélioration de l'albuminurie et de l'œdème, mais aurait entraîné des complications génitales : métrite, cystite avec présence de colibacilles dans les urines et dans les pertes. La malade est longue à se remet-

tre et il ne semble pas qu'à aucun moment l'albuminurie ait disparu complètement.

Depuis, cette albuminurie est constatée à chaque examen. Par ailleurs depuis plus d'un an sont apparues des céphalées revêtant parfois le type de migraine, durant toute une journée et se reproduisant à intervalles rapprochés : tous les dix jours, parfois plus souvent. Le maximum douloureux est sus-orbitaire gauche. Des vomissements bilieux accompagnent ces malaises, avec intolérance gastrique. Il s'ensuit que l'état général de la malade s'est assez altéré. Par contre on ne retrouve aucun des petits signes fonctionnels du mal de Bright au début. L'examen somatique complet ne décèle aucun signe clinique anormal. Le cœur paraît être indemne, la P.A. est à 12,7. Le pouls à 72. L'albuminurie persiste à l'état de traces permanentes. Les reins ne sont ni perceptibles ni douloureux. Le système nerveux paraît normal.

Les examens rénaux sont pratiqués du 11 au 16 juillet 1935.

La diurèse est normale.

L'albuminurie est constante mais légère.

Culot urinaire : Très rares leucocytes.

Pas de cylindres.

Urée sanguine : 0,25 0/00.

Constante d'Ambard : 0,108.

Coefficient de Van Slyke : 43,09 %.

Elimination de la P.S.P., intra-veineuse (11 juillet) :

1/4 d'heure : 30 %.

70 minutes : 35 %.

Total : 65 %.

Elimination de la P.S.P. intra-musculaire (16 juillet) : 30 %.

Epreuve de concentration : densité variant de 1.016 à 1.023 pour 474 cc. d'urines par 24 heures.

Epreuve de dilution : densité descendant à 1.001 pour 1.022 cc. d'urines en 4 heures.

Bordet Wassermann : non pratiqué.

En résumé : Néphrite aiguë œdémateuse et albuminurique, consécutive à une angine, au début d'une grossesse interrompue thérapeuthiquement. Albuminurie chronique résiduelle. Fonctionnement rénal médiocre et dissocié, deux ans après.

Il est probable que des néphrites du type « a frigore » se perdent aussi dans la quantité des syndro-

mes rénaux du cours de la gestation. On peut cependant penser que les signes cliniques plus particuliers de cette maladie inflammatoire doivent attirer l'attention. La fréquence des altérations rénales au cours de la grossesse est disproportionnée avec celles qui s'observeraient dans une telle hypothèse. D'ailleurs, le caractère fébrile infectieux manque dans l'immense majorité des cas. Il en va de même des hématuries qui sont rares au cours de la grossesse, surviennent en général isolément et sembleraient constituer une entité autonome de pathogénie obscure. Sans doute doivent-elles déceler le plus souvent des affections rénales latentes. Telle n'est pourtant pas l'opinion de RUGGERI, qui les attribue à un trouble vaso-moteur de caractère gravidique. La cylindrurie elle-même dont la constatation est particulièrement aisée dans les néphrites aiguës, nous a semblé n'être qu'exceptionnellement rencontrée dans les syndromes rénaux, au cours de la gravidité.

En envisageant une autre opinion, qui consiste à incriminer une pyélonéphrite à l'origine des néphropaties de la gestation, on joue encore contre l'argument de fréquence. Les néphrites par pyélonéphrite sont certes bien connues, et l'observation suivante en est un cas démonstratif.

OBSERVATION VII

(Professeur VALLERY-RADOT)

M^{me} M... Marie, 24 ans.

A part un ictère bénin et fugace, à l'âge de 10 ans, il n'existe aucun antécédent éloigné, et particulièrement pas de maladie infectieuse. Le milieu familial est sain.

Depuis l'âge de 17 ans existent des troubles entérocoliques et on peut faire remonter à cet âge les premiers troubles urinaires à type de cystite. Cependant jusqu'à 25 ans les troubles sont très légers. A cette période devant la fréquence des mictions nocturnes, un examen des urines est pratiqué qui révèle l'existence de pus et la présence de colibacilles. Il n'y a cependant pas eu de fièvre. En octobre 1937 débute une grossesse qui évolue normalement jusqu'au 6^e mois (mars 1938).

A cette époque surviennent brusquement : une douleur violente continue avec paroxysmes et irradiations descendant dans la fosse lombaire droite, des troubles urinaires (oligurie et pollakiurie), une céphalée avec courbatures et température à 38. Les urines sont troubles, jaunâtres et on y trouve du pus et des colibacilles. La malade est traitée par le Mandélium. Ces troubles ont duré quinze jours et après eux a persisté une albuminurie légère. Quatre jours après l'accouchement qui se produit normalement le 4 juin, M^{me} M... se plaint de crampes dans les mollets, de prurit généralisé. Un œdème discret cédant rapidement est même apparu aux membres inférieurs. L'albuminurie est à 0,30. La pression artérielle semble avoir été élevée à 16 Mx. Signalons que l'enfant est mort six heures après sa naissance. Les suites de couche deviennent vite normales.

Un examen d'urine pratiqué fin juin aurait montré la disparition du pus et la persistance de traces d'albumine. Au mois d'octobre un nouvel examen d'urines aurait montré la présence de 6 gr. 0/00 d'albumine au tube d'Esbach. On fait alors un dosage d'urée : 0,35 et un culot urinaire où il n'y a plus de pus, mais des débris de cylindres (?). Il n'y a aucun signe fonctionnel.

Cette femme est examinée le 7 novembre 1938 dans le service de M. le Professeur Vallery-Radot. L'examen médical ne montre aucun signe viscéral ou nerveux anormal. On palpe le pôle inférieur des reins, sans réveiller de sensibilité. Il n'y a pas de points douloureux urétéraux.

L'examen rénal est pratiqué du 7 au 11 novembre (D^r MILLIEZ).

Diurèse un peu diminuée.

Urines troubles à l'émission surtout dans le premier verre.

Albumine : 2 grammes (9 novembre).

Culot urinaire : Quelques globules blancs.

Pas de globules rouges.

Quelques cellules rénales et vésicales.

Un autre culot 3 jours après donne les mêmes résultats, on y trouve en plus quelques cylindres hyalins.

Urée sanguine : 0,35 0/00.

Constante d'Ambard : 0,10.

Coefficient de Van Slyke : 50,77 %.

Concentration : densité variant de 1,022 à 1.030.

Elimination de la P.S.P. :

1/4 d'heure : 15 %.

70 minutes : 35 %.

Total : 50 %.

De plus, le Bordet Wassermann est négatif, le fond d'œil est normal (D^r MAWAS), l'examen hématologique montre : hématies : 4.410.000; leucocytes : 6.500 dont 72 % de polynucléaires.

M^{me} M... a été revue dans le service le 31 janvier 1939. Depuis son précédent séjour elle se sent souvent fatiguée, et a pourtant pris 800 gr. Elle se plaint de douleurs lombaires légères mais sourdes.

Elle n'a pas d'œdème; mais se trouve la face un peu bouffie certains matins. La température oscille entre 37,2 et 37,6. L'examen somatique ne montre rien d'anormal. La P.A. est à 13,5-9. Les nouvelles épreuves rénales sont faites du 1^{er} au 5 février.

Diurèse entre 1.000 et 1.300 cc.

Urines un peu troubles.

Albumine : 0 gr. 75 au tube d'Esbach.

Culot urinaire : Rares globules blancs.

Nombreuses cellules vésicales.

Urée sanguine : 0,33 0/00.

Constante d'Ambard : 0,11.

Coefficient de Van Slyke : 41 %.

Elimination de la P.S.P. :

1/4 d'heure : 15 %.

70 minutes : 35 %.

Total : 50 %.

Epreuve de concentration : densité variant de 1.020 à 1.032 pour 535 cc. d'urines en 24 heures.

Epreuve de dilution, variant de 1.001 à 1.003 pour 950 cc. d'urines en 4 heures.

En résumé : Pyelonephrite colibacillaire déclanchée par une grossesse, mais extériorisant une infection urinaire déjà ancienne. Une albuminurie persiste après l'accouchement et les épreuves fonctionnelles sont nettement altérées.

De tels cas sont rares. Ils suffisent quand même à faire naître un doute étiologique concernant, non pas toutes les atteintes rénales apparues pendant la gestation, mais du moins quelques-unes. Nous avons fait une constatation curieuse : dans tous les culots urinaires de toutes les femmes examinées, la présence de quelques leucocytes a toujours été remarquée. Pourtant toutes précautions avaient été prises dans la technique de ces examens. La lecture des observations déjà publiées et comportant la centrifugation des urines confirme ce fait. Faut-il tenir compte, dès lors, de cette notion dans l'interprétation de nos résultats? Il convient de ramener ce symptôme à sa juste importance. Il ne s'agit jamais de pyurie, mais de simples éléments leucocytaires, rares, intacts, donnant aux lames un tout autre aspect que dans les infections urinaires. Aussi doit-on considérer que ce symptôme n'est pas suffisant pour faire admettre ni même supposer l'hypothèse de l'origine ascendante de nombreuses néphropathies constatées pendant la grossesse.

Les tests de fonctionnement rénal, tout comme en pathologie générale, ne peuvent apporter au problème de l'étiologie médicale des néphropathies au cours de la grossesse, une contribution d'étude plus précise que les simples arguments cliniques.



Si l'on admet que l'exploration fonctionnelle des reins permet la discrimination entre les accidents gravidiques comportant une atteinte rénale et ceux

ne la comportant pas, la conséquence en est que l'on peut, par l'emploi des tests de fonctionnement, contribuer à la délimitation du cadre des néphropathies gravidiques.

Il est généralement admis que sont exclues de cette entité morbide les affections qui n'intéressent que les voies excrétoires, telles que les pyélonéphrites, à condition que celles-ci n'aient pas un retentissement sur la fonction sécrétoire du rein. Or, il est souvent bien difficile, surtout en pleine crise de suppuration pyélique, de savoir quelle est la part du rein. Les formes malignes (F. LEPAGE) ne constituent-elles pas aussi de graves néphropathies? Par ailleurs, il faut considérer qu'il n'existe pas que des atteintes rénales contemporaines de la gestation, mais aussi les séquelles rénales ultérieures dont nous verrons la fréquence.

Les définitions données au terme de néphropathie gravidique ou à des variantes parfois assez inattendues (gestoses rénales des auteurs étrangers), sont assez diverses. Elles sont surtout différemment restrictives. C'est ainsi que, récemment, JACOB, dans sa thèse (MM. VORON, PIGEAUD), donne la définition suivante : « Syndrome morbide constitué par l'association de différents symptômes apparaissant au cours des trois derniers mois de la grossesse, chez une femme exempte antérieurement de toute manifestation pathologique pouvant être rapportée à un trouble dans le fonctionnement du rein, l'albuminurie étant l'élément le plus constant du tableau clinique. Des recherches précises doivent avoir montré qu'il n'existe, chez la gestante, aucun signe d'inflam-

mation des voies urinaires. » Cette définition, qui élimine, comme presque toutes, la pyélonéphrite, est restrictive à deux points de vue : elle ne tient pas compte des néphrites préexistantes, elle n'englobe pas les atteintes rénales possibles du début de la grossesse. Par contre, elle donne, *ipso facto*, un caractère rénal à tous les symptômes apparus dans les trois derniers mois.

Sans tenir compte des atteintes rénales préexistantes ou des néphrites aiguës, manifestement médicales, survenues au cours de la grossesse, la définition suivante peut être proposée : doit entrer dans le cadre des néphropathies gravidiques tout syndrome morbide dû à la gestation et s'accompagnant à l'évidence de troubles du fonctionnement rénal. De tels syndromes sont habituellement composés par l'albuminurie, l'œdème, l'hypertension, l'azotémie. L'exploration fonctionnelle des reins permettrait secondairement de fixer une hiérarchie de fréquence dans le choix et la date d'apparition de ces symptômes.

Cette façon de voir, indépendante de toute préoccupation anatomo-pathologique, se rapproche indiscutablement des conceptions qui président aux classifications cliniques des néphropathies gravidiques.

Il n'est pas précis de distinguer des gestoses rénales aiguës et des gestoses rénales chroniques (MAUNO-SCHRODERUS). Il est prématuré d'opposer les gestoses rénales de caractère dégénérescent aux gestoses rénales de caractère inflammatoire (VOLHARDT et FAHR, SELITZKY). Dans le premier groupe entre-

raient les néphropathies gravidiques vraies, de nature toxique, et les néphroses. Dans le second les néphrites de la grossesse, les néphrites au cours de la grossesse, et les néphrites chroniques préexistantes. Un groupe intermédiaire comprendrait les **néphroses-néphrites**. Sans énumérer plus longuement d'autres classifications, signalons celle essentiellement clinique de MM. VORON et PIGEAUD. Elle comprend la définition signalée plus haut et élimine : néphrites antérieures, pyélonéphrites et néphrites infectieuses. Elle distingue les néphropathies albuminuriques, œdémateuses et hypertensives. Le syndrome hyperazotémique est éliminé comme n'étant jamais de cause gravidique. Dans les cas où les trois grands symptômes sont associés, la distinction s'établit par la prédominance de l'un des trois. Il serait utile de savoir, en particulier dans le groupe des néphropathies albuminuriques, si tous les cas correspondent bien à un disfonctionnement rénal, et ultérieurement si la quantité des lésions fonctionnelles du rein n'est pas sensiblement plus grande que celle des néphrites chroniques cliniquement décelables.

Il y a donc intérêt à fixer de façon plus précise, par des investigations plus sensibles que les simples examens usuels, la limite de ce qu'il est convenu d'appeler les néphropathies gravidiques, et de restreindre ainsi un groupe d'affections dont la définition même implique l'état d'insuffisance du fonctionnement rénal.



L'étude du fonctionnement rénal contemporain d'une manifestation pathologique de la grossesse n'est pas le côté le plus important des néphropathies gravidiques, jugées du point de vue maternel. Le pronostic immédiat est souvent en cause, mais l'éclampsie, les grands accidents hypertensifs n'entraînent pas la mort, parce que le rein est rapidement ou brusquement incapable d'assurer ses fonctions ! Ce qu'il importe de connaître, c'est dans quelle mesure une atteinte rénale gravidique entache l'avenir de la mère, soit indépendamment de toute nouvelle grossesse, soit, à plus forte raison, si elle redevient enceinte. Ainsi se pose la question du pronostic rénal des néphropathies gravidiques.

Les néphrites d'origine gravidique sont un fait. Dans le traité des maladies du rein, de WIDAL, LEMIERRE, PASTEUR VALLERY-RADOT, il est écrit : « La néphrite gravidique, même si elle rétrocede après l'accouchement, ne guérit pas toujours. Elle peut passer à l'état chronique et évoluer comme une néphrite banale conduisant à la mort, parfois au bout d'un grand nombre d'années, soit par hypertension artérielle et insuffisance cardiaque, soit par azotémie. » De nombreuses observations de néphrites chroniques remontant à une gestation existent dans la littérature. Deux des plus typiques sont celles de M. le Professeur LEMIERRE et de M. le Professeur COUVELAIRE, dans la thèse de MATHIEU. De nombreuses statistiques sont également données, surtout à l'étranger, sur des lésions rénales chroniques du

post partum; mais en fonction de ces statistiques, l'opinion des auteurs varie sur la fréquence des accidents. Comme la majorité des auteurs français la plupart des auteurs étrangers admettent que les affections rénales de la grossesse aboutissent plus ou moins souvent à la néphrite chronique (LEYDEN, SEITZ, ZANGEMEISTER, SACHS, VOLHARDT). Par contre, d'autres tiennent cette évolution pour invraisemblable (HEYNEMANN, HÜSSY, NEVERMANN, DÖDERLEIN). Wili SCHULTZ ayant pu revoir cliniquement 184 femmes dont une grossesse antérieure avait été émaillée d'accidents, conclut dans le sens suivant : la guérison de l'affection rénale (?) dans les néphropathies gravidiques et dans l'éclampsie constitue la règle. Ni l'une ni l'autre de ces affections n'ont de conséquences analogues à celles de la glomérulonéphrite. Spécialement, une sclérose rénale consécutive à l'éclampsie ou à la néphropathie gravidique doit être très rare, et quand elle survient, une autre cause d'affection rénale peut être mise en évidence dans les antécédents. WILLIAMS donne le pourcentage de 30% de néphrites chroniques et signale sa plus grande fréquence chez les multipares et les femmes âgées de plus de trente ans. SIEDENTOPF, étudiant les suites des « maladies éclamptiques », dont la description correspond à ce que nous nommons les néphropathies gravidiques, conclut que les troubles sérieux des reins sont rares, mais que les femmes restent toujours amoindries et que les désordres tardifs assombrissent le pronostic de la maladie, car ils sont relativement fréquents. HARRIS trouve 35% de néphrites chroniques pour des fem-

mes ayant eu l'«*éclampsisme*», et, selon lui, le pronostic rénal serait plus mauvais si les symptômes de «*toxémie*» persistent plus de trois semaines après l'accouchement. Pour MM. VORON-PIGEAUD (th. JACOB), les néphropathies albuminuriques ne se compliqueraient que rarement de néphrite résiduelle. Dans les néphropathies œdémateuses, ils signalent 20% de néphrite chronique et, dans les formes hypertensives, 25%. Enfin, voici quelques pourcentages de statistiques étrangères : SLEMONS, 5,5% ; WOLFF et ZADE, 20% ; GIBSON, 24% ; CALDWELL et LYLE, 8 % ; PECKAM, 22 % ; YONG, 5,5 % ; GIBBERD, 13,5 %. Ainsi, depuis que LEPAGE, en 1912, émettait l'opinion que les suites lointaines de l'albuminurie gravidique n'étaient pas assez prises en considération, de nombreux travaux ont apporté leur contribution à cette étude. COUËDIC, dans sa thèse, pense qu'en tenant compte de l'opinion des auteurs français ou étrangers, on peut fixer approximativement entre 10 et 15% le nombre des cas où des manifestations chroniques cliniques ont succédé à des accidents gravidiques de type rénal.

On s'étonne en confrontant les diverses statistiques de la différence de pourcentage des divers auteurs. Plusieurs causes peuvent être invoquées : une grande quantité de femmes ne sont jamais revues, même si elles présentent des signes fonctionnels qu'elles négligent d'interpréter. L'antécédent pathologique de la gestation n'est pas considéré de la même façon : alors que certains parlent d'éclampsie, d'autres parlent de néphropathie, de gestoses rénales, d'albuminurie. Enfin, le critérium d'atteinte

rénale résiduelle est également variable, car il existe bien des intermédiaires entre le mal de Bright cliniquement décelé et la petite albuminurie chronique.

Il apparaît donc des travaux concernant l'albuminurie et les néphropathies gravidiques, que, si on s'est beaucoup préoccupé d'en éclaircir les causes, on n'a apporté aucune rigueur dans la recherche de l'atteinte rénale et de ce qui peut en persister.

Le plus net des connaissances actuelles sur ce sujet peut être exprimé comme suit : Quelle que soit la cause d'une albuminurie, d'un œdème, d'une hypertension apparues au cours de la grossesse, certains de ces symptômes ne sont que les premiers signes d'une néphropathie. Celle-ci, une fois constituée, évolue de façon variable, mais il semble bien que ce soit la grossesse qui l'ait créée.

Ayant tenté de fixer le caractère vraiment rénal de certaines grossesses pathologiques en exigeant le contrôle de l'exploration fonctionnelle, il nous paraît logique d'envisager la question du pronostic éloigné de façon identique. En effet, les atteintes rénales du cours de la grossesse paraissent être généralement jugées sans discrimination sévère en l'absence d'exploration fonctionnelle. Au contraire, l'appréciation des séquelles ultérieures est, dans ce cas, trop restrictive, car elle ne tient pas compte des insuffisances fonctionnelles occultes résiduelles. C'est bien l'opinion de MM. VORON-PICEAUD, constatant que l'albuminurie simple n'est suivie que très rarement d'une néphrite ultérieure avérée, mais faisant une réserve sur la valeur réelle du rein.

Aussi, l'étude du pronostic maternel des néphropathies gravidiques peut-elle être facilitée par l'exploration du fonctionnement rénal systématique, à distance de la grossesse; non seulement lorsque des signes de néphrite chronique se manifestent, mais encore et surtout en leur absence.

Lorsqu'existeront chez une femme antérieurement saine, après une grossesse pathologique, des tests de mauvais fonctionnement du rein, à condition que ces tests soient nets et persistants, on pourra penser à l'existence d'une séquelle rénale; et ceci, bien entendu, qu'il existe ou non des signes cliniques d'insuffisance. Les conséquences éloignées de cette constatation sont, elles, du domaine clinique. Telle petite atteinte fonctionnelle pourra rester toujours pratiquement sans conséquence. Telle autre pourra s'aggraver jusqu'à donner des signes évidents plus ou moins graves. L'important est de connaître l'existence d'une tare fonctionnelle et de réserver d'autant le pronostic, surtout en fonction de nouvelles gestations.



C'est qu'en effet il faut prévoir l'action d'une nouvelle grossesse chez une femme que l'on sait avoir cliniquement ou fonctionnellement une insuffisance rénale de cause gravidique. La question est analogue à celle de l'action d'une grossesse sur une néphrite préexistante. Il est prouvé de façon indiscutable que cette action est presque toujours néfaste.

En réalité, il existe une nuance qui donne aux cas d'atteinte rénale de cause gravidique un aspect spécial en fonction du terrain. Il a bien fallu chez une femme apparemment saine une nocivité spéciale de sa gestation pour que son rein en ait été lésé. Cette lésion existant, la grossesse suivante revêtira-t-elle le même caractère nocif, aggravant alors considérablement les dégâts? EFFKEMANN pense qu'une nouvelle grossesse ne doit pas être autorisée dans un délai rapproché si la précédente a été suivie de néphropathie. Mais il ne pense pas que de nouvelles manifestations pathologiques doivent forcément aggraver des signes rénaux préexistants. SELITZKI étudie le pronostic des nouvelles gestations chez des femmes ayant déjà fait des accidents gravidiques, et va jusqu'à envisager la stérilisation de tels sujets. Mais il se place du point de vue des accidents paroxystiques éclamptiques à redouter, et non de l'état rénal proprement dit. Il faudrait un grand nombre d'observations où, les fonctions rénales ayant été étudiées en détail, on puisse mesurer en quelque sorte, par l'exploration fonctionnelle, l'action d'une nouvelle grossesse. D'ailleurs, on ne peut donner à cette exploration une valeur quantitative. L'expérience clinique paraît donc, dans ce cas, bien préférable, à condition que l'on ait élucidé au préalable si les accidents antérieurs appartenaient ou n'appartenaient pas à une néphropathie gravidique vraie.



Les conclusions de ce qui précède peuvent être ainsi formulées :

1° La recherche des tests de fonctionnement rénal permet de dire s'il existe une altération fonctionnelle des reins au cours des gestations compliquées d'albuminurie, d'œdème, d'hypertension, ou de plusieurs de ces symptômes associés.

2° L'exploration fonctionnelle des reins permet de faire une discrimination entre les signes dits d'auto-intoxication gravidique laissant indemne le fonctionnement rénal, et les signes de néphropathies gravidiques véritables. Elle peut ainsi conduire à préciser, sinon à réviser, la nosologie de tels syndromes.

3° Les épreuves rénales permettent de rechercher, en présence ou en l'absence de tout signe clinique, s'il existe à distance de la gestation une altération des fonctions du rein. Ces dernières étant interprétées comme des séquelles, elles permettent, dans une certaine mesure, de renseigner sur l'avenir morbide de la femme.

CHAPITRE II

RÉSULTATS GÉNÉRAUX DE L'EXPLORATION FONCTIONNELLE DES REINS EN PATHOLOGIE OBSTÉTRICALE

Les simples constatations cliniques ont toujours paru insuffisantes pour juger de l'atteinte rénale dans les gestations pathologiques. Mais au fur et à mesure que les recherches biologiques se sont étendues, et que l'étude des néphrites s'est développée, les résultats ont été transposés dans le domaine obstétrical. Il faut reconnaître que ce fut toujours de façon dissociée. Bien des résultats apparaissent contradictoires, car beaucoup d'examens ont été faits sur la conviction acquise qu'ils reflétaient exactement l'état fonctionnel global du rein. Ceci se comprend à la lumière des récents travaux, en particulier ceux du Prof^r CASTAIGNE, sur le démembrement de l'insuffisance rénale. Il n'y a pas de hiérarchie entre les divers tests; il n'y a même pas de parallé-

lisme rigoureux qui puisse faire remplacer l'un par l'autre. Les fonctions rénales sont diverses, complexes et dépendent de facteurs extra-rénaux dont nulle part autant que dans l'état de grossesse les effets doivent être considérés. Les recherches expérimentales ou histologiques, que nous n'envisageons pas ici, sont difficilement réalisables et n'ont pas apporté de contribution fondamentale à l'étude des néphropathies gravidiques.

Nous résumerons seulement les résultats déjà acquis par la pratique des tests que nous avons nous-même employés.

La fonction rénale qui a été le plus étudiée au cours des manifestations pathologiques de la grossesse est l'élimination azotée. MM. CLEISZ et LAUDAT ont étudié le taux de l'urée dans le sang et la constante d'AMBARD. Se référant aux travaux antérieurs, aux observations publiées d'azotémie gravidique, notamment par le Prof^r COUVELAIRE et par M. LE LORIER, et en rapportant 13 cas de syndromes rénaux gravidiques opposés à 8 cas de néphrite chronique, ils concluent : « Tenu compte du chiffre bas de l'urée sanguine dans la gestation normale, la règle est que dans les syndromes rénaux gravidiques il y a élévation du taux de l'urée; mais cette élévation est habituellement peu marquée. En dehors de cette élévation permanente du taux de l'urée sanguine, on peut voir survenir des poussées d'hyperazotémie qui, même lorsqu'elles atteignent des taux élevés, sont presque toujours transitoires. » Ils donnent comme chiffres moyens de

leurs cas 0 gr. 44 comme taux de l'urée sanguine, et 0,187 comme chiffre de constante d'AMBARD.

Il y a là une opposition apparente entre cette opinion et celle de MM. VORON et PIGEAUD, pour qui l'azotémie est imputable aux néphrites chroniques et non pas aux néphropathies gravidiques. En réalité, ces derniers auteurs se placent à un point de vue clinique, sans envisager la fonction rénale en elle-même.

En ce qui concerne les syndromes éclamptiques, MM. CLEISZ et LAUDAT donnent les chiffres moyens suivants : Urée=0,43; constante d'AMBARD=0,145. Ils pensent que le caractère moins élevé de ces chiffres peut venir en confirmation de l'opinion de certains auteurs que l'éclampsie convulsive est avant tout d'origine hépatique. Pour Botella LLUSA, l'urée est toujours basse dans l'éclampsie, avec un chiffre moyen de 0,26, et normale dans les états pré-éclamptiques, avec 0,30.

L'élimination de la phénol-sulfone-phtaléine a été aussi employée pour juger de la fonction rénale dans les états pathologiques de la grossesse. Il s'agit toujours d'une élimination à longue échéance (une heure ou une heure dix) et la voie d'administration varie suivant les auteurs : intra-musculaire ou intra-veineuse. Nous nous reportons encore aux résultats de MM. CLEISZ et LAUDAT. Le chiffre d'élimination en 50 minutes, pour une injection intra-veineuse de 6 mmg., est pour eux de 48% environ chez la femme enceinte normale, un peu au dessus du chiffre habituel. Dans les néphrites chroniques antérieures à

la gestation, ils trouvent un chiffre de 29%. Dans les syndromes rénaux gravidiques, un chiffre voisin de 30%. C'est dans l'éclampsie que le chiffre est le plus bas, avec 25%. Ces auteurs se montrent frappés de la discordance fréquente entre les chiffres de la phénol et ceux de la constante d'AMBARD. Ils n'en admettent pas moins, sur les résultats globaux, que ce test vient en confirmation fréquente du mauvais fonctionnement rénal. Les chiffres d'élimination que nous avons pu relever dans de nombreuses observations publiées sont variables. Le taux est généralement toujours faible. Mais si l'on veut bien se rendre compte de l'absence d'uniformité dans les techniques employées, de la différence des conditions d'examen, on ne peut admettre comme base d'étude des résultats aussi disparates. Une conviction reste acquise, c'est que l'élimination de la phénol-sulfone-phthaléine est presque toujours notablement abaissée dans les néphropathies gravidiques ou les états voisins.

Les épreuves de VOLHARDT de concentration et de dilution n'ont, à notre connaissance, été étudiées de façon systématique en obstétrique, que par LÉON et TORRE. Pour eux, en cas d'œdème léger ou d'albuminurie simple, et dans les états qui associent les deux symptômes, le retard et la diminution de la polyurie sont très accentués, le pouvoir de concentration des reins est très diminué. Dans les cas de glomérulo-néphrite, dont on ne sait pas si l'auteur les attribue à la simple gravidité ou à un autre facteur, l'élimination d'eau est très déficiente et le pouvoir de concentration très diminué. Les sta-

tistiques portent également sur le post partum. Chez les femmes récemment accouchées, la polyurie est souvent excessive, et les graphiques se rapprochent de la normale au fur et à mesure que l'on s'éloigne de l'accouchement. Au cas où des signes rénaux sont apparus pendant la gestation, l'épreuve de VOLHARDT montre une dilution et une concentration insuffisantes, en rapport vraisemblablement avec une altération de la sécrétion rénale. Le souci de ces auteurs de mesurer la valeur fonctionnelle du rein pendant et après une gestation pathologique, apparaît clairement de ce qui précède. Mais dans l'interprétation de ces résultats, ils semblent tenir plus compte de la diurèse aqueuse quantitativement mesurée, que de l'étendue du pouvoir de concentration des reins, appréciée par la densimétrie. C'est d'ailleurs ce qui les amène à formuler des réserves sur l'estimation des oliguries, en invoquant la grande quantité et la complexité des facteurs extra-rénaux.

Nous n'avons retrouvé aucune statistique concernant la mesure du coefficient de Van SLYKE en pathologie obstétricale. FREYBERG et GILLARD signalent cependant que cette exploration doit être généralisée. Nous ne reviendrons pas sur la valeur de ce test qui donne sur l'élimination azotée des renseignements plus sensibles que la constante d'AMBARD, car l'épreuve traduit l'état normal du rein, par une large zone, permettant mieux de juger de l'élasticité rénale.

En ce qui concerne l'examen clinique des urines, la recherche de l'albumine est la première investi-

gation nécessaire. Il est généralement admis que son taux variable ne constitue en rien un argument pronostic sur l'état actuel et ultérieur du rein. Mais les taux considérables d'albumine, allant de 5 gr. 0/00 à la coagulation massive, sont constatés surtout dans les états paroxystiques qui conduisent en général à l'éclampsie convulsive.

L'étude du culot urinaire n'est pas un test de fonctionnement rénal; mais il est plus précieux que ces tests, s'il permet de percevoir une conséquence de l'état anatomique du rein. Sans insister sur la recherche du pus et des germes, celle du sang et des cylindres est considérée comme indispensable. La constatation d'une cylindrurie granuleuse est rare. C'est pourtant là le critère exigé par certains auteurs pour pouvoir parler de néphropathies gravidiques. Il est évident pourtant que le nombre d'atteintes rénales dépistées par les suites cliniques et par l'exploration fonctionnelle n'a pas de commune mesure avec celui des néphrites ainsi décelées. La présence de cylindres granuleux n'est nullement indispensable pour affirmer la participation rénale dans les syndromes gravidiques, puisque d'importantes atteintes fonctionnelles persistantes sont le plus souvent constatables en son absence.

Il convient de souligner que dans la recherche de telle ou telle épreuve, ou de plusieurs ensemble, on s'est plus souvent préoccupé de vérifier la valeur de ces épreuves à propos des albuminuries, des œdèmes, des hypertensions gravidiques, que de rechercher justement l'atteinte rénale, par une in-

vestigation ayant fait ses preuves en pathologie générale. Il n'est pas besoin d'entrer dans les discussions qui sont les conséquences d'une méthode appliquée dans le sens que nous venons de signaler. Il nous semble plus profitable d'admettre le bien-fondé des tests de fonctionnement rénal, de ne pas rechercher, puisqu'au reste il n'existe pas, de parallélisme entre eux, et d'en arriver d'emblée à leur véritable but : l'exploration fonctionnelle des reins. C'est du reste la conclusion de MM. CLEISZ et LAUDAT, qui pensent que, chez toute femme gravide, dont le fonctionnement rénal est suspecté, on ne doit pas se contenter de la recherche de l'albuminurie et de la pression artérielle, on doit de plus étudier la rétention chlorurée, la rétention azotée qu'il ne faut pas s'attendre à voir se manifester cliniquement, et compléter les examens par la recherche de la constante d'AMBARD et de l'élimination colorée.

*
**

Bien que nous n'ayons nullement mis en œuvre les tests de fonctionnement rénal, dans un but statistique concernant leurs chiffres, voici les résultats moyens qui découlent de nos observations. Le nombre des cas est d'ailleurs trop restreint pour que ces chiffres puissent être interprétés d'une façon très générale.

Au cours des gestations où ont été constatés de l'albuminurie, de l'œdème ou de l'hypertension, l'exploration fonctionnelle nous a montré dans 4 cas

une atteinte nette, et dans 3 cas un fonctionnement rénal satisfaisant. Les chiffres moyens sont les suivants :

1^{er} Groupe : Valeur fonctionnelle satisfaisante (3 cas).

Urée.	0,32 0/00
Constante d'Ambard	0,076
Coefficient de Van Slyke	66,66
Elimination de la phénol intra- veineuse :	
en 1/4 d'heure	16%
en 1 heure 10	45%
Taux maximum de la densité dans l'épreuve de concentration . .	1.028

2^e Groupe : Insuffisance fonctionnelle (4 cas).

Urée.	0,32 0/00
Constante d'Ambard	0,12
Coefficient de Van Slyke	49%
Elimination de la phénol intra- veineuse :	
en 1/4 d'heure	10%
en 1 heure 10	43%
Taux maximum de la densité dans l'épreuve de concentration. .	1.026

Pour permettre une comparaison, voici les moyennes concernant les épreuves à distance de la gestation pathologique :

1^{er} Groupe : Intégrité fonctionnelle du rein
(3 cas).

Urée.	0,27 0/00
Constante d'Ambard.	0,066
Coefficient de Van Slyke	109
Elimination de la phénol intra- veineuse :	
en 1/4 d'heure	30%
en 1 heure 10	65%
Taux maximum de la densité dans l'épreuve de concentration. .	1.028

2^e Groupe : Insuffisance fonctionnelle résiduelle
(7 cas).

Urée.	0,50 0/00
Constante d'Ambard.	0,158
Coefficient de Van Slyke	34,7
Elimination de la phénol intra- veineuse :	
en 1/4 d'heure.	12%
en 1 heure 10	39%
Taux maximum de la densité dans l'épreuve de concentration. .	1.023

3^e Groupe : Néphrites médicales et gestation
(3 cas).

Urée.	0,54 0/00
Constante d'Ambard.	0,18
Coefficient de Van Slyke	32
Elimination de la phénol intra- veineuse :	

en 1/4 d'heure.	11%
en 1 heure 10	34%
Taux maximum de la densité dans l'épreuve de concentration. .	1.019

Ces moyennes ont le désavantage de faire établir des calculs dont le principe ne s'accorde pas avec ce que nous savons des fonctions rénales. Par exemple, prenons deux cas où chaque fois l'ensemble des épreuves indique une mauvaise valeur fonctionnelle du rein. Mais, dans l'un, la phénol, en 15 minutes, est à 10%. Dans l'autre, elle est à 30%. La moyenne tendra à établir que l'élimination colorée est voisine de la normale, à 20%. Or, nous arrivons à une impression fausse, car, si les reins, dans les deux cas, étaient amoindris dans leurs fonctions, ils ne l'étaient pas également dans les mêmes.

Il résulte de cet essai de chiffres moyens pour les épreuves faites dans nos observations et classées par séries, qu'il ne faut pas interpréter des bilans rénaux, en fonction de bilans-types obtenus par statistiques, mais en soi, en cherchant dans chacun sa signification propre. Autrement dit, il convient d'apprécier la valeur fonctionnelle du rein dans un cas déterminé, en analysant chaque résultat isolément et en tirant telle conclusion qu'indique le bon sens.

**

Il est cependant possible de résumer les résultats des 17 explorations fonctionnelles rapportées dans ce travail et faites pour présomption d'atteinte rénale de nature exclusivement gravidique. Ces résul-

tats sont exprimés commodément par les chiffres indiqués plus haut, et sur lesquels nous avons fait les réserves que l'on sait.

1° Lorsque sont constatés des signes pathologiques de caractère rénal, au cours de la grossesse, l'étude des tests montre qu'il existe ou qu'il n'existe pas d'altération du fonctionnement rénal. Si cette altération n'est pas appréciable, le chiffre des tests n'est que voisin de la normale, jamais excellent. L'élimination de la phénol, en un quart d'heure, semble être basse (moyenne 16%). Si cette altération est nette, les chiffres ne sont jamais très mauvais, et le taux de l'urée dans le sang est presque toujours assez bas (moyenne, 0,32 0/00, comparable à celle du cas précédent).

Il n'existe donc pas, au cours d'une grossesse pathologique, une très grande marge sur laquelle on puisse fixer en gros le déficit ou l'intégrité.

2° Lorsqu'une atteinte rénale résiduelle est suspectée, avec ou sans signes cliniques à l'appui, l'étude des tests montre aussi s'il existe ou s'il n'existe pas d'insuffisance fonctionnelle.

Si cette insuffisance n'est pas constatée, les fonctions rénales s'avèrent excellentes, en tous points.

Si elle est constatée, les fonctions rénales sont franchement diminuées. L'azotémie est relativement élevée (moyenne, 0,50 0/00). Mais les épreuves apparaissent comme moins mauvaises, cependant, que dans les cas de néphrites chroniques médicales.

Il existe donc à distance des grossesses pathologiques une marge importante où l'on peut apprécier l'intégrité ou le déficit fonctionnel du rein.

3° Il semblerait donc, *à priori*, plus difficile d'affirmer une déficience fonctionnelle du rein pendant la gestation, qu'à distance de l'accouchement. Nous n'avons pu, par un plus grand nombre d'observations complètes, nous confirmer ou nous infirmer dans cette opinion.

CHAPITRE III

VALEUR FONCTIONNELLE DU REIN AU COURS D'ALBUMINURIES, D'ŒDÈMES ET D'HYPERTENSIONS DE CARACTÈRES GRAVIDIQUES

L'exploration fonctionnelle des reins a pu être pratiquée dans le service de M. le Professeur VAL-LERY-RADOT, au cours de 10 grossesses. Il s'agit là d'un lot restreint d'observations qui devait être complété par une mise en œuvre beaucoup plus large des tests de fonctionnement rénal. Le but poursuivi était de recruter sensiblement en égale proportion des manifestations pathologiques légères aux différents mois de la grossesse (albuminurie légère, œdèmes discrets ou fugaces, hypertension modérée), et des manifestations beaucoup plus sérieuses (syndromes mixtes, grands œdèmes, hypertension avec signes cliniques) allant des simples incidents maternels au tableau dramatique de l'éclampsie convulsive. Des difficultés d'ordre matériel se présen-

tent pour de telles recherches. Il est difficile de recruter, pour un séjour à l'hôpital indispensable à la rigueur des examens de laboratoire, des femmes n'éprouvant aucun symptôme fonctionnel et ne s'inquiétant pas des quantités plus ou moins importantes de leur albuminurie.

Il n'est souvent pas possible de songer à faire chez des femmes gravement atteintes des examens tels que l'épreuve de concentration, ou de l'élimination de la phénol-sulfone-phtaléine, alors que toute l'attention est portée chez elles vers la surveillance obstétricale, du fœtus d'une part, des accidents paroxystiques matériels d'autre part.

Par ailleurs, pour tirer un maximum de profit scientifique des observations qui peuvent malgré tout être prises dans ces conditions, il faut pouvoir vérifier à distance de l'accouchement la valeur des fonctions rénales, et pouvoir de nouveau admettre à l'hôpital des femmes qui sont généralement occupées par les soins à donner à leur nourrisson.

Il faut donc compter sur l'inutilisation pratique dans une assez grande proportion d'éléments pathologiques qui ne manquent certes pas dans les consultations prénatales. Il ne nous a pas été permis d'atteindre, par un recul suffisant et par l'amplification des recherches, le nombre d'observations que nous aurions souhaité pour donner des bases à des conclusions très précises.

Dans 7 cas, les épreuves de fonctionnement rénal ont concerné les manifestations pathologiques suivantes : albuminurie simple (obs. 17), albuminurie

et œdèmes (obs. 8, 9), albuminurie et hypertension (obs. 12, 21, 10), albuminurie, œdème et hypertension (obs. 11).

Elles ont été recherchées en général peu après le début ou l'aggravation des signes cliniques. Deux fois vers le 4^e mois de la gestation (obs. 17, 12), cinq fois entre 6 mois 1/2 et 8 mois (obs. 8, 9, 21, 10, 11).

ALBUMINURIE SIMPLE GRAVIDIQUE

L'observation 17 rapportée plus loin, concerne une femme ayant eu, au cours d'une grossesse précédente, une crise éclamptique et qui, dès le 3^e mois d'une nouvelle gestation, fait une albuminurie modérée et isolée. L'exploration fonctionnelle du rein est pratiquée au 4^e mois et toutes les épreuves se montrent normales. On peut donc conclure que, malgré un antécédent éclamptique et une albuminurie récente précoce, le fonctionnement rénal dans la première moitié de cette grossesse est satisfaisant. Dans ce cas, la deuxième partie de la gestation n'a pas été contrôlée médicalement; or, il se trouve qu'à distance de l'accouchement, le rein s'avère nettement déficient. On peut donc admettre que l'altération est apparue après le 4^e mois, mais on ne peut que le supposer d'après la chronologie des examens.

Dans ce cas d'albuminurie isolée et précoce, la participation rénale n'existe pas au début, mais doit être supposée à la fin.

ALBUMINURIE ET ŒDÈME GRAVIDIQUES

Voici deux observations particulièrement typiques :

OBSERVATION VIII

(Professeurs VALLERY-RADOT et PORTES)

M^{me} G... Simone, 20 ans.

A l'âge de 2 ans est situé un épisode neurologique caractérisé par une hémiplegie droite avec troubles oculaires ayant duré 2 mois et ayant disparu par la suite. Des troubles parétiques à droite auraient néanmoins persisté pendant assez longtemps. Rougeole, coqueluche, varicelle sans complications. Une angine à 18 ans. Le père est mort d'une pneumopathie. Les autres antécédents héréditaires sont normaux.

Il s'agit d'une grossesse de 8 mois suivie et jugée normale jusque-là. L'admission le 8 juillet 1938 à la maternité de Bichat, et le 10 juillet en médecine, est motivée par un œdème. Huit jours auparavant les chevilles avaient enflé le soir. Puis de violentes douleurs lombaires aggravées par le décubitus étaient apparues, ont persisté jusqu'à son entrée, et se sont calmées complètement depuis.

A l'examen, l'état général paraît bon. L'œdème a disparu par 24 heures de repos au lit. Il n'y a plus de signes subjectifs. L'albuminurie à 3 grammes le premier jour baisse rapidement à l'état de traces. Le cœur est d'auscultation normale. La P.A. est à 12,7; le pouls à 68. Les poumons paraissent sains, les viscères abdominaux normaux. L'examen neurologique ne décèle aucune séquelle de l'antécédent parétique.

Les épreuves rénales sont pratiquées du 9 au 13 juillet (D^r MILLIEZ) :

Diurèse très variable, ne dépassant pas 1.000 cc.

Urines d'aspect normal.

Albumine à l'état de traces chaque jour.

Culot urinaire : Nombreux globules blancs.

Rares globules rouges.

Quelques cellules rénales.

Pas de cylindres.

Entérocoques à la culture.

Urée sanguine : 0,19 0/00.

Constante d'Ambard : 0,14.

Coefficient de Van Slyke : 49,98 %.

Elimination de la P.S.P. : n'a pu être pratiquée.

Epreuve de concentration : densité oscillant entre 1.011 et 1.017 pour 625 cc. d'urines en 24 heures.

Bordet Wassermann : négatif.

De plus on a fait une numération globulaire :

Hémoglobine : 75 % ; hématies : 3.000.000 ; leucocytes : 6.600, dont 74 % de polynucléaires.

Indiquons que la grossesse a évolué normalement mais s'est terminée par un accouchement prématuré par ailleurs normal à 8 mois 1/2. La P.A. au moment de l'accouchement était à 11,5. L'albuminurie avait disparu.

OBSERVATION IX

(Professeurs VALLERY-RADOT et PORTES)

M^{me} L... Augustine, 28 ans, institutrice.

Quelques commémoratifs sont à signaler, rougeole avec complications pulmonaires à 17 ans. Impétigo et angine à 23 ans, sans complications. Acné de la face à 24 ans. Assez récemment des signes légers d'appendicite auraient fait conseiller l'intervention qui aurait été pratiquée sans la gestation. Père décédé de tuberculose pulmonaire et mère de cancer utérin.

Au 5^e mois de cette première grossesse, un examen d'urine avait décelé des traces d'albumine qu'un régime avait fait disparaître. Au 8^e mois (12 mai 1938) des œdèmes sont apparus débutant aux chevilles et s'accroissant par la fatigue. Ils ont gagné assez rapidement les membres inférieurs, puis les mains. L'enflure des membres inférieurs était surtout nette le matin et n'était nullement influencée par la fatigue. Il n'y a jamais eu d'œdème de la face. A la suite de ces symptômes apparurent des douleurs lombaires bilatérales augmentées par la fatigue, s'exacerbant avant la miction; de l'oligurie très marquée contrastant avec une polyurie habituelle.

Le 21 mai cette malade près du terme entre à la maternité de Bichat. Les œdèmes sont importants aux membres inférieurs. Mais la restriction hydrique et la diète font tomber son poids en 4 jours de 64 kg. à 60 kg. 100. La

pression artérielle de 16,5/10 à l'entrée passe à 13/9. L'albuminurie n'est qu'à l'état de traces. Quand la malade est vue dans le service de médecine, les œdèmes ont presque complètement disparu, sauf aux chevilles. Fait curieux, c'est un œdème rose prenant mal le godet. On ne trouve plus d'albumine dans les urines. L'examen somatique reste strictement négatif pour tous les appareils. Le cœur est d'auscultation normale. La P.A. est à 13/8,5, les reins ne sont ni douloureux ni perceptibles, les douleurs ressenties les jours précédents ont disparu.

L'examen rénal est pratiqué du 26 au 30 mai (Dr MILLIEZ) :

Diurèse moyenne : 750 à 800 cc.

Urines claires.

Absence d'albumine à tous les examens.

Culot urinaire : Nombreux globules blancs.

Pas de globules rouges.

Cellules vésicales.

Pas de cylindres.

Ensemencement négatif.

Urée sanguine : 0,29 0/00.

Coefficient de Van Slyke : 42,25 %.

Constante d'Ambard : 0,15.

Élimination de la P.S.P. :

1/4 d'heure : 10 %.

70 minutes : 40 %.

Total : 50 %.

Concentration : densité allant de 1.022 à 1.033 pour 653 cc. d'urines en 24 heures.

Bordet Wassermann : négatif.

L'examen du fond d'œil n'a montré ni œdème, ni hémorragie. Le champ visuel est normal.

Cette femme a accouché le 4 juin 1938, après application de forceps, d'une fille à terme, nourrie au sein depuis. Elle a été revue le 16 octobre 1938. La P.A. était à 11,5, 7,5. L'albumine avait disparu. L'examen médical était normal, on n'a pu obtenir comme examen de contrôle qu'un culot urinaire : (15 octobre 1938) :

Quelques globules blancs.

Pas de globules rouges.

Pas de cylindres.

Quelques colibacilles par ensemencement.

Ces deux observations sont tout à fait comparables. Il s'agit d'albuminurie et d'œdèmes sans hypertension, apparus vers la fin de la grossesse. Dans le premier cas, les deux symptômes sont apparus, semble-t-il, simultanément, vers le 8^e mois. Dans le deuxième, l'albuminurie a été constatée vers le 5^e mois et l'œdème vers le 8^e. Dans les deux observations, il s'agit de femmes jeunes, primipares, sans lésions rénales antérieures suspectables, et n'ayant eu aucune complication fœtale.

Bien que l'élimination de la phénol n'ait pu être pratiquée dans le premier cas et que l'épreuve de concentration soit excellente dans le deuxième, on peut affirmer l'existence d'une insuffisance fonctionnelle des reins, par les chiffres mauvais des autres tests.

ALBUMINURIE ET HYPERTENSION

L'observation 21 concerne une quatrième grossesse chez une femme ayant une hypertension d'allure primitive, apparue huit ans après la troisième gestation et quatre ans avant la quatrième. L'albuminurie été constatée en même temps que des signes fonctionnels importants au 5^e mois. Il s'agit donc d'une hypertension ancienne, de cause non gravidique, et d'une albuminurie du 5^e mois, de caractère gravidique. On s'attendrait à trouver au moment où les examens rénaux ont été faits (7^e mois) une notable altération des fonctions rénales. Or, il n'en est rien. Car les chiffres, sans être excellents (urée=0,38 0/00) sont sensiblement normaux.

L'interprétation de cette observation est assez difficile, car les épreuves ont été faites quelques jours après la mort probable du fœtus in utero, car il existait une hypertension isolée antérieure; car enfin, comme nous le verrons, les fonctions rénales se sont montrées altérées à distance de l'accouchement.

Il est tout de même frappant que, sur un terrain hypertensif ancien, une albuminurie et des accidents paroxystiques n'aient pas été contemporains d'une insuffisance rénale fonctionnelle.

Les deux observations suivantes sont beaucoup plus nettes, car il n'y a aucun phénomène pathologique surajouté.

Observation 12 que l'on trouvera *in extenso* plus loin. Il s'agit d'une femme sans aucun antécédent pathologique, ayant eu trois grossesses normales. La quatrième a été compliquée d'éclampsie convulsive typique, avec mort fœtale, et a été suivie d'une très légère albuminurie résiduelle. Au cours d'une cinquième grossesse apparaît, au 3^e mois, une hypertension qui s'affirme progressivement (20-10) et au 8^e mois, une albuminurie importante. L'exploration fonctionnelle des reins, pratiquée deux fois, aux dates mentionnées, n'a jamais révélé la moindre altération des fonctions rénales. On trouve encore confirmation de cette intégrité dans le résultat des nouvelles épreuves faites après l'accouchement et qui restent normales.

OBSERVATION X

(Professeurs VALLERY-RADOT et PORTES)

M^{me} J... Madeleine, 31 ans, cuisinière.

Une rougeole dans l'enfance, une angine à l'âge de 20 ans, sa mère décédée de diabète à 66 ans sont les seuls antécédents pathologiques de M^{me} J...

En 1933, au cours de sa première grossesse, elle avait déjà eu une forte albuminurie, et avait à la suite accouché prématurément d'un enfant mort-né au terme de 7 mois. La malade ignore si elle était hypertendue lors de ces accidents.

Le 19 juin 1938, date de son entrée dans le service de médecine, adressée par la maternité de Bichat, la femme est à 6 mois 1/2 de sa deuxième grossesse. Suivie depuis le début on n'a constaté d'albuminurie qu'il y a 5 jours. La P.A. était à ce moment à 13,5-10. Il n'y avait aucun signe fonctionnel.

Le 20 juin l'examen montre la persistance de l'albuminurie. La P.A. varie entre 16,10 et 17,11. Le cœur semble normal. Un orthodiagramme montre une aorte un peu large, avec aspect bombé du ventricule gauche. L'état général est bon, les viscères et le système nerveux paraissent être normaux.

Les épreuves rénales sont pratiquées du 20 au 27 juin 1938 (D^r MILLIEZ) :

Diurèse variant entre 750 et 1.300 cc.

Urines claires.

Albuminurie : 1 gr. au tube d'Esbach.

Culot urinaire : Globules blancs.

Nombreuses cellules vésicales.

Pas de cylindres.

Urée sanguine : 0,39 0/00 (22 juin 1938).

0,27 0/00 (25 juin 1938).

Constante d'Ambard : 0,068.

Coefficient de Van Slyke : 55,74 %.

Elimination de la P.S.P. :

1/4 d'heure : 10 %.

70 minutes : 25 %.

Total : 35 %.

Epreuve de concentration : variant de 1.007 à 1,022 pour 552 cc. d'urines par 24 heures.

Bordet Wassermann : négatif.

Par ailleurs, il n'y a pas de lésion du fond d'œil (23 juin 1938).

Le 2 juillet 1938, la femme se plaint de douleurs lombaires. Le lendemain celles-ci s'exacerbent encore par paroxysmes. Régime lacté strict. Au cours d'une douleur la P.A. monte à 19/15,5 pour retomber à 15,5/11. Pas de bruit du cœur. Le 3 juillet, expulsion d'un fœtus mort et macéré. Durée de macération : une semaine environ; terme de la grossesse : près de 7 mois.

Le 5 juillet la P.A. est retombée à 12/7,5.

La femme est sortie et n'a pu être réexaminée au point de vue rénal.

L'observation précédente concerne ainsi une secondigeste, dont une première grossesse s'est terminée à 7 mois, avec mort fœtale, après albuminurie. La deuxième grossesse s'est compliquée à six mois et demi d'albuminurie avec légère hypertension, et s'est terminée à la même date, de la même façon. L'exploration fonctionnelle des reins, faite à près de 7 mois, a montré une atteinte légère, mais nette, du fonctionnement rénal (sauf en ce qui concerne la constante d'AMBARD, qui est bonne).

En résumé, dans le cadre du syndrome albuminurie et hypertension, nous constatons une fois une intégrité certaine du fonctionnement rénal, une autre fois une altération nette. Dans un troisième cas où l'hypertension n'est pas d'origine gravidique, les épreuves sont voisines de la normale.

ALBUMINURIE, ŒDÈME ET HYPERTENSION

L'observation suivante concerne un cas où les trois symptômes sont associés.

OBSERVATION XI

(Professeurs VALLERY-RADOT et PORTES)

M^{me} L... Suzanne, 21 ans, sans profession.

Deux antécédents sont à retenir chez cette femme : un séjour de 5 mois en 1931 à Berck pour une scoliose, et une colique hépatique en 1936.

Elle est suivie depuis le 3^e mois de cette première grossesse, par la consultation de M. Portes. L'examen a d'abord été normal, malgré quelques vomissements. Au 5^e et au 6^e mois il n'existe aucun signe pathologique.

Le 30 mai, 7^e mois de la grossesse, de volumineux œdèmes constitués progressivement depuis quelques jours motivent un nouvel examen. Ils siègent aux membres et à la face : ils sont rosés, non douloureux, ne prenant pas le godet. On ne trouve pas d'albuminurie. la pression artérielle est à 15,10. La malade est admise.

Le 2 juin, les œdèmes ont un peu diminué et la diurèse a augmenté depuis le repos au lit. Mais la P.A. est à 15/12,5, et on trouve de l'albumine.

Le 3 juin, persistance de l'albumine, la pression artérielle passe à 17/12,5. L'asthénie se manifeste. Les œdèmes diminuent.

Le 8 juin, l'enflure a presque complètement disparu, mais une légère céphalée est signalée. La P.A. est à 17,5/13. L'albumine persiste légèrement.

La malade sort de la maternité le 10 juin pour rentrer le 17 en médecine où on doit faire les épreuves rénales.

Le 19 juin 1938, la grossesse est à 8 mois 1/2. Il n'y a plus de signes subjectifs alarmants. L'œdème a disparu. L'examen somatique complet ne révèle rien d'anormal. Le cœur paraît normal. La P.A. oscille entre 17,11 et 14,9. Un orthodiagramme montre une image normale.

Les épreuves rénales sont pratiquées du 19 au 25 juin 1938 :

Diurèse entre 1.250 et 1.500 cc.

Il n'existe plus d'albumine.

Culot urinaire : Assez nombreux globules blancs.

Pas de globules rouges.

Nombreuses cellules vésicales.

Pas de cylindres.

Urée sanguine : 0,49 0/00.

Coefficient de Van Slyke : 50,51 %.

Constante d'Ambard : 0,13.

Elimination de la P.S.P. :

1/4 d'heure : 10 %.

70 minutes : 35 %.

Total : 45 %.

Epreuve de concentration : pour 530 cc. d'urines par 24 heures, la densité varie de 1.023 à 1.033.

Bordet Wassermann : négatif.

Cependant le 25 juin on retrouve un peu d'albumine. La P.A. est à 18,5/13. Le même jour la femme accouche d'un garçon vivant se présentant par le siège. Après la délivrance qui est normale, la P.A. est à 14,9.

Les suites de couches ont été normales, sans albuminurie, sans hypertension. La malade n'a plus été revue depuis.

Il s'agit donc, dans cette observation, d'une primipare jeune, ayant eu un syndrome mixte d'albuminurie, d'œdème et d'hypertension survenu au septième mois, en l'absence de tout antécédent rénal. L'accouchement s'est produit normalement au huitième mois.

L'exploration fonctionnelle des reins faite à ce moment, a montré une altération franche des fonctions rénales (seule l'épreuve de concentration s'est révélée normale). Il s'agit bien, dans ce cas, d'une authentique néphropathie.



Ainsi, le résultat de la recherche des tests de fonctionnement rénal, au cours de 7 grossesses pathologiques, faisant suspecter l'existence d'une néphropathie, peut être résumé de la façon suivante :

Dans quatre cas, une altération nette de la valeur fonctionnelle des reins a été constatée. Il s'agissait d'albuminurie et d'œdème (deux cas), d'albuminurie et d'hypertension et de syndrome mixte. Toutes ces néphropathies concernaient des accidents des trois derniers mois de la grossesse.

Dans trois cas, les épreuves de fonctionnement rénal ont donné des chiffres normaux ou très voisins de la normale. Il s'agissait d'albuminurie simple et d'albuminurie avec hypertension (deux cas). Dans ces trois observations, une fois les accidents constatés, étaient apparus au 7^e mois, les deux autres fois, vers le 4^e mois. Mais nous avons vu que pour deux de ces observations, des réserves s'imposaient. Pour une, la néphropathie a dû s'affirmer vers les derniers mois de la grossesse (obs. 17). Pour l'autre, l'hypertension n'était pas imputable à la gravidité.

Il est possible de trouver, dans les faits rapportés plus haut, une confirmation de l'opinion de nombreux auteurs : ce sont les accidents des 3 ou 4 derniers mois de la grossesse qui ont le plus de chance d'être en rapport avec une atteinte fonctionnelle des reins, et l'association de l'albuminurie avec un syndrome hydropigène est particulièrement caractéristique de cet état.

CHAPITRE IV

GROSSESSES PATHOLOGIQUES N'AYANT ÉTÉ SUIVIES D'AUCUNE ATTEINTE FONCTIONNELLE DU REIN

L'exploration fonctionnelle des reins, à distance de la gestation, a pu être pratiquée 11 fois chez des femmes n'ayant pas d'antécédent rénal de cause médicale et ayant présenté, au cours d'une au moins de leurs grossesses, un syndrome albuminurique, œdémateux, hypertensif, éclamptique. Trois fois ces examens ont contrôlé la valeur du fonctionnement rénal déjà exploré au cours de la grossesse. Dans 8 cas, l'état rénal pendant la gestation était ignoré et la question était de savoir s'il persistait ou non une altération fonctionnelle après un syndrome gravidique pathologique. Les onze observations qui vont suivre peuvent donc servir de base à une étude pronostique de l'état fonctionnel des reins, après des grossesses compliquées, en l'absence d'insuffisance rénale préexistante.

Dans le présent chapitre seront groupées les observations concernant des femmes dont l'état fonctionnel des reins demeure strictement normal.

OBSERVATION XII

(Professeurs VALLERY-RADOT et PORTES)

M^{me} C... Maria; 35 ans, ménagère.

Les commémoratifs éloignés sont bons : une rougeole à l'âge de 9 ans. Il n'existe pas d'antécédent familial important. Réglée à l'âge de 13 ans et bien réglée depuis, trois grossesses ont évolué normalement à terme à l'âge de 27, 29 et 31 ans.

La 4^e grossesse à 33 ans en 1936 aboutit à un accouchement prématuré à 8 mois d'un enfant mort-né, à la suite d'une crise d'éclampsie caractéristique avec convulsions. A ce moment l'albuminurie constatée pour la première fois est à 14 gr. La P. A. très élevée. Une saignée amène la disparition des convulsions. Une phlébite complique les suites de couche, et pendant les 45 jours d'immobilisation, l'albuminurie disparaît progressivement. Elle réapparaît en forte quantité au lever, descend à 1 gr., puis à l'état de traces par un régime lacto-végétarien déchloruré. La malade cesse alors son régime et ne fait examiner ses urines qu'en janvier 1938 où l'on découvre encore une petite quantité d'albumine. Celle-ci disparaît au début d'une cinquième grossesse en avril 1938.

En juin 1938, 3^e mois de cette grossesse, la femme est vue à la maternité de Bichat. On lui découvre une pression mx. à 16 et on prescrit un régime déchloruré. Trois semaines après, malgré le régime, la pression artérielle s'élève à 20-10 et demeure à ce taux malgré un repos de 3 jours au lit. L'hospitalisation a lieu le 8 juillet 1938 dans le service de Médecine. Il existe des troubles subjectifs : céphalée transitoire à prédominance temporale, peu intense, mouches volantes, constriction laryngée. Un symptôme psychasténique avec dépression est rapporté par M. Borrel à la simple gravidité.

L'examen médical, le 11 juillet 1938, est peu explicite : l'état général est satisfaisant. La P. A. est, ce jour, à 16-10. Le pouls est normal à 68. Il existe des battements caroti-

diens, l'auscultation du cœur est normale. A l'orthodiagramme, accentuation légère de la corde de l'oreillette droite. L'appareil respiratoire, les viscères abdominaux semblent normaux. Aucun signe neurologique. Les reins ne sont ni douloureux ni perceptibles. Les épreuves rénales sont faites du 9 au 15 juillet. (Dr MILLIEZ.)

Diurèse normale au-dessus d'un litre :

Urines d'aspect normal.

Absence d'albuminurie.

Culot urinaire : quelques globules blancs;
quelques cellules rénales et vésicales;
pas de cylindres;
pas de germes.

Urée sanguine : 0,24 0/00.

Constante d'Ambard : 0,041.

Coefficient de Van Slyke : 97,43 %.

Elimination de la P.S.P. :

Le 13 juillet : 1/4 d'heure.....	25 %
70 minutes.....	15 %
Total	40 %
Le 15 juillet : 1/4 d'heure.....	25 %
70 minutes.....	25 %
Total	50 %

Epreuve de concentration : densité variant de 1025 à 1034 pour 373 cc. d'urine par 24 heures.

Les examens suivants sont également normaux.

Bordet-Wassermann : négatif.

Fond d'œil : normal.

Numération globulaire : Hémoglobine.. 80 %
Hématies 3.750.000
Leucocytes ... 6.900
dont 71 % de poly.

M^{me} C... sort du service le 20 juillet 1939. Elle y rentre du 23 au 30 novembre pour de nouvelles épreuves rénales.

La grossesse est alors de 8 mois 1/2. Les mêmes troubles subjectifs persistent. L'examen général ne montre rien de plus que lors du premier séjour, mais on constate cette fois une forte albuminurie et une hypertension variant entre 21-12 et 17-11,5. On profite des prises de sang pour faire des saignées abondantes. Les épreuves rénales donnent les résultats suivants :

Diurèse normale.

Albumine : variant entre 2 et 3 gr. au tube d'Esbach.

Culot urinaire : assez nombreux globules blancs;
pas de globules rouges;
nombreuses cellules vésicales;
pas de cylindres.

Urée sanguine : 0,37 0/00.

Constante d'Ambard : 0,11 (25 novembre).

Coefficient de Van Slyke : 58,42 % (25 novembre).

Ces deux épreuves sont refaites le 29 novembre :

Constante d'Ambard : 0,08.

Coefficient de Van Slyke : 76,70 %.

Elimination de la phénol :

Le 24 novembre : En 1/4 d'heure..	— 5 %
70 minutes.....	40 %
Total	45 %

Cet examen n'est pas refait.

Concentration : densité variant de 1015 à 1025 pour
560 cc. d'urines en 24 heures.

La femme est passée le 30 novembre à la maternité de Bichat. Elle y accouche le 1^{er} décembre 1938. Accouchement près du terme, normal, d'un garçon sain. Délivrance naturelle et normale.

La P. A. est le lendemain à 14-8,5, le 11 décembre à 13,5-9. Au départ, à 15-9. Les suites de couches sont normales.

Les épreuves rénales ont pu être faites encore dans la quinzaine ayant suivi l'accouchement. En voici les résultats :

Diurèse normale.

Albuminurie : 0,70 (le jour de l'accouchement, 1^{er} décembre).

Culot urinaire : très nombreux leucocytes;
pas de globules rouges;
pas de cylindres.

Urée sanguine : 0,23 0/00.

Constante d'Ambard : 0,06.

Coefficient de Van Slyke : 103.

Elimination de la P.S.P. : 1/4 d'heure.....	35 %
70 minutes.....	35 %
Total	70 %

Epreuve de concentration : densité variant de 1020
à 1034 pour 613 cc. d'urine en 24 heures.

En résumé : en l'absence de tout antécédent pathologique, après trois grossesses normales, et à 8 mois d'une quatrième grossesse, la femme fait une éclampsie convulsive typique avec mort fœtale. Légère albuminurie résiduelle. Au cours d'une cinquième grossesse, albuminurie intermittente, P.A. ayant tendance à monter. L'accouchement survient pourtant normalement. Les épreuves rénales ont été pratiquées au troisième mois, au huitième mois et dans les suites de couches. Elles sont toutes excellentes.

OBSERVATION XIII

(Professeurs VALLERY-RADOT et PORTES)

M^{me} D..., Henriette, 39 ans, ménagère.

De nombreuses maladies infectieuses ont été contractées dans l'enfance : oreillons, rougeole, coqueluche, varicelle, mais pas de scarlatine. Les amygdales ont été enlevées à 10 ans, après plusieurs angines. A l'occasion de ces diverses maladies, les urines ont été examinées, il n'y a jamais eu d'albumine. On ne relève aucun antécédent héréditaire important.

Mariée à 21 ans, a eu à intervalles rapprochés 4 grossesses tout à fait normales. Au septième mois de la cinquième grossesse, apparaît une albuminurie persistant jusqu'au terme. La P.A. a été prise, on en ignore le chiffre. L'accouchement s'est produit normalement. Au sixième mois d'une sixième grossesse, des traces d'albumine sont apparues, mais ont disparu rapidement par le régime. La septième grossesse a été interrompue à 6 mois 1/2 par un accident d'auto, sans qu'il y ait eu d'albuminurie. Entre ces grossesses, les urines sont normales; examinées à plusieurs reprises, elles ne contiennent pas d'albumine. La P.A. est à 15-10. A 36 ans, quelque temps après cet avortement, la malade fait pour la première fois de sa vie une crise rhumatismale polyarticulaire, guérie sans endocardite.

Il y a 9 mois débute la huitième grossesse. Comme les précédentes, la gestation actuelle a été régulièrement suivie dans un dispensaire, puis à la maternité de Bichat. Au sixième mois, sans albuminurie on a constaté une P.A. à 18-10. La malade, déjà assez corpulente, a augmenté rapidement de poids (16 kilos).

Au début du mois d'avril, huitième mois de la grossesse, sont apparus des œdèmes des membres inférieurs et de la face. Les premiers jours ce sont des œdèmes vespéraux disparaissant le matin. Vers le 15 avril, ils augmentent d'étendue, atteignant le dos des mains, la face, les paupières. Ils sont blancs, mous, dépressibles. En même temps l'acuité visuelle baisse notablement. La femme a l'impression d'un brouillard devant les yeux, sans autre trouble subjectif oculaire. Elle se plaint aussi de céphalées occipitales et sus-orbitaires, mais elle n'a aucun trouble digestif. Les urines sont rares, hautes en couleur. Malgré ces symptômes alarmants, la femme poursuit ses occupations.

Parce qu'on trouve beaucoup d'albumine dans ses urines elle entre à la maternité de Bichat le 20 avril 1939.

Le même jour on trouve aussi des œdèmes assez importants des membres inférieurs, une albuminurie à 2 gr., une hypertension à 24,5-15, une urée sanguine à 0,22. Les troubles oculaires persistent.

Dans les jours suivants, la P.A. se montre instable, oscillant entre 23 et 17 maxima et entre 15 et 11 minima. L'albumine est au même taux. Un examen de fond d'œil montre un léger œdème de la papille. Diète, saignée, sérum glucosé intra-veineux.

Le 23 avril 1939, accouchement près du terme d'un fœtus mort et macéré; les signes fonctionnels diminuent aussitôt. Le lendemain, la P.A. est à 17-10, l'albuminurie à 0,25; celle-ci disparaît en quelques jours.

Le 6 mai 1939, la femme est passée en médecine. Outre la forte corpulence on peut trouver un œdème discret des membres inférieurs, mais il apparaît à la marche chez un sujet très variqueux.

Il n'est trouvé aucun symptôme pathologique à l'examen général. Le cœur est d'auscultation normale; un orthodiagramme décèle une dilatation légère des cavités gauches. L'aorte semble être de dimensions para-normales.

Parmi les examens complémentaires insistons sur les examens en série du fond d'œil; le 4 mai on avait trouvé : O.D. hémorragie juxta-papillaire, O.G. quelques hémorragies juxta-papillaires, exsudat maculaire, lésions de capillarite périmaculaire; rétinite de type hypertensif. Le 13 mai : O.D. fond d'œil sensiblement normal, mais pression des artères rétiniennes élevée à 80, O.G. papille floue, pression des artères rétiniennes très élevée, supérieure à 80, quelques petites hémorragies. Taches exsudatives. En

résumé, lésions de rétinite hypertensive semblant déjà un peu ancienne et en voie de résorption. Le 23 mai, les signes sont les mêmes, mais on trouve quelques petites hémorragies récentes à droite. Les exsudats sont bien d'aspect hypertensif : le diagnostic de rétinite hypertensive doit être posé.

Les épreuves rénales ont été pratiquées du 12 au 18 mai, trois semaines après l'accouchement.

Diurèse normale supérieure à 1 litre.

Urines d'aspect normal.

Absence complète d'albumine.

.. Culot urinaire : nombreux globules blancs ;
 nombreux globules rouges ;
 nombreuses cellules rénales ;
 pas de cylindres.

(Cet examen a par erreur été pratiqué sans sondage et la femme avait encore des lochies.)

Urée sanguine : 0,29 0/00.

Coefficient de Van Slyke : 70 %.

Constante d'Ambard : 0,091.

Elimination de la phénolsulfonephthaleïne :

En 1/4 d'heure.....	30 %
En 70 minutes.....	25 %
Total	55 %

Epreuve de concentration, allant de 1015 à 1025.

Bordet-Wassermann : négatif.

En résumé, chez une multipare sans antécédents rénaux antérieurs, 4 grossesses sont strictement normales. A la cinquième, albuminurie simple les deux derniers mois. A la septième, traces fugitives d'albumine. A la huitième, au huitième mois, œdèmes, grosse albuminurie, grande hypertension, troubles oculaires du type certainement hypertensif. Mort fœtale. Dès le quinzième jour, après l'accouchement les épreuves fonctionnelles du rein sont toutes normales.

OBSERVATION XIV

(Professeurs VALLERY-RADOT et PORTES)

M^{me} B..., Marie-Antoinette, 34 ans, sans profession.

Les antécédents infectieux sont variés chez cette malade : une scarlatine dans l'enfance sans aucune complication et de durée normale. A 12 ans, une pyrexie mise

sur le compte d'une fièvre typhoïde et ayant duré avec la convalescence au moins trois mois. Les angines sont assez fréquentes, une sinusite fut opérée à l'âge de 29 ans.

Il n'y a rien à retenir dans les commémoratifs héréditaires.

A l'âge de 20 ans on a découvert chez cette malade une hypertension artérielle, à l'occasion d'un épisode pleural assez imprécis et qui semble avoir été bénin. Nous ne connaissons pas le chiffre de cette hypertension.

A 31 ans, en 1937, la femme provoque une fausse couche de 1 mois 1/2. L'hypertension est à nouveau constatée à ce moment.

En 1938, dix mois après l'avortement, deuxième grossesse. La femme ne parle pas de son hypertension, mais les urines sont examinées tous les mois et ne contiennent jamais d'albumine.

Jusqu'au neuvième mois (août 1938), l'évolution de la grossesse paraît être normale, et le 7 août 1938 la femme entre pour accoucher à la maternité de Bichat.

Le 8 août, pour la première fois, à 5 h. 30, la malade se plaint de troubles oculaires. Elle est agitée, elle vomit. La pression artérielle est à 22-12. Les urines sont pour la première fois très albumineuses : 3 gr. au tube d'Esbach.

A 8 h. 45, amaurose complète. Saignée de 350 faisant baisser la pression à 19-11. A 10 h. 30 elle remonte à 19-12. Nouvelle saignée amenant la P.A. à 16,5-10. Le dosage d'urée dans le sang se montrera à 0,28 0/00. Jusqu'à 16 heures, la pression oscille entre 18-11 et 20-12. Choral, petite anesthésie au chloroforme. A 16 heures, nouvelles saignées. P.A. à 14-10,5. Le pouls est à 104.

A 17 heures, brusque déclenchement d'une crise clonique, entrecoupée de phases courtes de tonicité : révulsion des yeux, morsure de la langue. Résolution dans le stertor. Pression artérielle à 21,5-14,5.

A 18 h. 45, nouvel accès éclamptique. Une saignée de 150 sous le contrôle du Vaquez ramène la pression à 17-13. La température monte à 38°. L'albumine est toujours élevée (2 gr. 50).

La nuit est relativement calme, la pression se maintenant à 19-13 environ.

Le 9 août il y a une légère amélioration, la connaissance est redevenue complète. L'hypertension persiste. A 15 heures les contractions douloureuses utérines apparaissent, la dilatation est à 2 francs.

Le 10 août état stationnaire, le travail progresse peu. Cependant, à 14 heures, la dilatation est à petite paume. Les douleurs augmentent, à 21 heures morphine, température à 38,5.

Le 11 août, à 1 heure, le travail progresse. Pression artérielle stationnaire. A 8 h. 15, efforts expulsifs. A 8 h. 45, accouchement normal à terme, mais le fœtus est mort et macéré (2.400 gr.). Délivrance normale et complète (380 grammes). Immédiatement la pression artérielle tombe à 15-10. Le soir, à 19 heures, elle tombe même à 13-9.

Le 14 août, céphalée, mouches volantes, la pression remonte à 18-11. Il n'y a plus d'albuminurie. Cet état reste identique pendant toutes les suites de couche, la pression oscillant entre 16-10 et 19-11. Signalons que, pendant la période des accès éclamptiques, un bilan chloré du sang a donné les résultats suivants :

Chlore globulaire : 3,39 0/00 en Na Cl, 2,05 en Cl.

Chlore plasmique : 5,85 0/00 en Na Cl, 3,55 en Cl.

$$\text{Rapport } \frac{\text{cl. gl.}}{\text{cl. pl.}} = 0,57.$$

La femme rentre chez elle en septembre 1938.

En février 1939, troisième grossesse, qu'elle désire mener à bien. Elle vient consulter à la maternité de Bichat, qui la fait admettre pour examen le 13 mars 1939 dans le service de M. le professeur VALLERY-RADOT.

La grossesse semble être à son troisième mois. L'état général est excellent, mais il existe quelques troubles subjectifs : céphalées frontales fréquentes, matutinales, accompagnées parfois d'épistaxis soulageant la douleur. La nervosité est grande et les phénomènes vaso-moteurs intenses, évoquent une sympathicotomie.

La P.A. est assez instable, entre 20-11,5 et 17,5-10,5. Le poulx est vibrant et dur à 74. A l'auscultation du cœur on note un éclat du deuxième bruit à la base; orthodiagramme normal.

L'examen pulmonaire révèle une submatité de la base gauche, séquelle de la pleurite ancienne.

Aucun signe pathologique n'est par ailleurs décelé. Les deux reins sont palpables, mais de volume normal. Pas de points urétéraux. Système nerveux normal. Myosis très net. L'examen rénal est pratiqué du 14 au 21 mars 1939. (Dr MILLIEZ.)

Diurèse normale aux environs de 1.500 cc.

Urines d'aspect normal.

Aucune trace d'albumine.

Culot urinaire : nombreux globules blancs;
quelques cellules vésicales;
pas d'hématies;
pas de cylindres.

Urée sanguine : 0,29 0/00.

Constante d'Ambard : 0,049.

Coefficient de Van Slyke : 154 %.

Elimination de la P.S.P. : 1/4 d'heures.....	25 %
70 minutes.....	45 %
Total	70 %

Epreuve de concentration : densité allant de 1011 à 1026 pour 972 cc. d'urines par 24 heures.

Epreuve de dilution : descendant jusqu'à 1001 pour 1116 cc. en 4 heures.

Bordet-Wassermann : négatif.

De plus on a pratiqué :

Examen du fond d'œil : normal (D^r MAWAS).

Ponction lombaire : manomètre de Claude, 50;
après compression jugulaire, 80.

Albumine : 0,22.

Cellules : 1,2 élément.

Quelques hématies.

B.-W. négatif.

Benjoin colloïdal : normal.

Radiographie du crâne : normale.

Métabolisme de base : augmenté de 10 %.

En résumé, chez une femme ayant des raisons médicales d'avoir une altération rénale, qui sait être hypertendue depuis 14 ans, une crise d'éclampsie convulsive extrêmement nette avec mort fœtale, complique sa première grossesse; 6 mois après, nouvelle grossesse. Les fonctions rénales sont explorées au troisième mois de cette deuxième gravidité. Elles sont non seulement normales, mais excellentes.

Si nous n'avons pas fait mention de l'observation 14 dans l'étude du fonctionnement rénal au cours des gestations pathologiques, c'est pour deux raisons. D'abord, le symptôme dominant est une

hypertension qui n'est pas d'origine gravidique, et aucune nouvelle anomalie, pas même une albuminurie, n'est apparue depuis le début de la grossesse. En second lieu, les examens ont été pratiqués vers le 3^e mois, à une période où il semble justement que le rein ne soit qu'exceptionnellement intéressé. Il nous a donc semblé beaucoup plus logique de considérer l'examen médical complet de cette femme, comme un contrôle après l'éclampsie antérieure. Autrement dit, les circonstances font, dans ce cas, que la fonction rénale doit être jugée par rapport à la grossesse antérieure et non par rapport à la grossesse actuelle.

L'interprétation pathogénique de l'hypertension qui remonte à l'âge de 20 ans sort du cadre de cette étude. Constatons simplement qu'elle est antérieure à toute grossesse et qu'elle ne s'accompagne pas d'altération fonctionnelle du rein. Il semble donc que le trouble circulatoire est primitif chez une femme donnant les apparences d'une sympathicotonique. Un très grand intérêt aurait résulté d'un nouvel examen rénal à la fin de cette gestation et après l'accouchement. Ces épreuves n'ont pu être pratiquées.

Pour les trois observations précédentes, on peut considérer le fonctionnement des reins comme normal après des grossesses de caractère très pathologique et on peut conclure au sens fonctionnel du mot, que les reins ont conservé leur intégrité.

Il est intéressant de revenir sur le détail clinique des antécédents qui ont motivé les examens. Dans les trois cas, il s'agissait de très grands accidents

paroxystiques ayant entraîné la mort du fœtus et provoqué chez la mère un état alarmant. Deux fois des crises convulsives éclamptiques ont été constatées. Une fois ce furent des troubles oculaires. L'hypertension était dans tous les cas le signe majeur avec l'albuminurie. L'œdème ne semble avoir été dûment constaté qu'une fois (obs. 13). Il s'agissait donc de syndromes éclamptiques ou voisins de l'éclampsie, qu'il est habituel de comprendre dans les grands signes de l'auto-intoxication gravidique. On ne peut être que frappé de l'existence dans ces cas d'une symptomatologie aussi riche et aussi grave, alors que les reins semblent rester impassibles.

Cette constatation s'accorde avec l'hypothèse du caractère extra rénal de tels états morbides. Les travaux modernes, sans approfondir le point de vue limité de la stricte intégrité des reins, tendent à donner une cause endocrinienne à l'éclampsie. Une disthyroïdie est admise par PEPERE, FRÜHINSOLZ, HERRGOTT, SOLI, LANGE, etc... Un syndrome parathyroïdien est admis par VASALLE, FROMMER. L'hyperactivité du corps jaune est soutenue par WESTERMARK. Deux glandes surtout sont incriminées avec des raisons plus valables : la surrénale avec hyperadrénalinémie pour HOFBAUER; l'hypophyse et son action synergique avec la surrénale pour HOUSSY, KARK et KÜTNER. En France, mais surtout à l'étranger, ce point de vue tend à s'accréditer, particulièrement en ce qui concerne l'œdème et la rétention des ions Cl et Na. Au reste, l'hormone post-hypophysaire est retrouvée dans le sérum des éclamptiques concurremment à un principe hyper-

tenseur qui serait d'émanation surrénalo-pituitaire. Bien que sans rapport direct avec notre sujet, ces conceptions s'accordent avec ce que nous venons de voir.

Les accidents mentionnés se sont toujours produits à la fin de la grossesse. Une fois près du terme, les deux autres fois au 8^e mois. Ce caractère tardif vient en confirmation du diagnostic d'éclampsie ou d'état voisin.

Les trois femmes étaient des multipares. Dans deux cas, les accidents avaient compliqué la quatrième ou cinquième grossesse. Dans un cas, la gestation pathologique était la première. Il est intéressant de préciser l'évolution des autres grossesses.

Dans l'observation 14 les examens ont été pratiqués au 3^e mois de la 2^e grossesse jusque là normale. Mais dans les deux autres observations 12 et 13 on relève d'autres antécédents obstétricaux. Dans le premier cas, deux grossesses avec albuminurie simple précédant la grossesse éclamptique; dans le deuxième cas, une grossesse avec albuminurie et hypertension légère succédant à l'antécédent éclamptique, et au cours de laquelle le rein exploré s'est montré normal.

Il faut ainsi constater que certains états morbides de la gestation peuvent se produire et même se renouveler sans que les fonctions rénales en soient altérées, du moins de façon persistante. Il existe donc bien des accidents, les plus graves apparemment pour le fœtus et pour la mère, qui ne se comportent pas comme de véritables néphropathies gravidiques.

Un nouvel exemple d'une telle assertion est donné par l'observation 17 que nous avons déjà eu l'occasion d'interpréter et que l'on trouvera plus loin. Cette femme a eu, lors de sa première grossesse, une crise d'éclampsie convulsive avec mort fœtale. Elle en a gardé semble-t-il une légère hypertension (16-11). Six mois après a débuté une nouvelle grossesse qui, étant albuminurique dès son début, a motivé une exploration fonctionnelle des reins. On a eu la surprise de constater alors que les fonctions rénales étaient normales. Il est évident que, si la valeur fonctionnelle du rein a été trouvée bonne au début de cette grossesse, avec albuminurie, c'est que le fonctionnement rénal devait être antérieurement intact. D'où il résulte que l'éclampsie n'avait laissé derrière elle aucune trace intéressant le rein. Nous verrons que la deuxième gestation ne s'est pas du tout comportée de cette manière.

L'observation que nous rapportons maintenant se rapproche aussi beaucoup des précédentes.

OBSERVATION XV

(Professeurs VALLERY-RADOT et PORTES)

M^{me} C..., 32 ans, sans profession.

Il n'y a à signaler aucun antécédent familial dans l'enfance. En dehors d'une rougeole, de quelques maux de gorge, toujours légers, cette femme n'a jamais été malade.

Mariée à 21 ans, une première grossesse en 1921 évolue normalement à terme. Il n'y a eu ni examen d'urine ni prise de la P.A. En 1930, une nouvelle grossesse est également menée normalement à terme, sans que l'on pratique encore ces examens. Les deux enfants sont actuellement bien portants. Il n'y a pas eu de fausses couches.

A partir de 1935 la malade se plaint de céphalées assez fréquentes, occipitales, matutinales, cédant en une demi-heure ou une heure, calmée par l'aspirine; mais, devant l'exagération et le caractère plus continu de cette céphalée, un examen médical est pratiqué en 1937, qui révèle l'existence d'une hypertension maxima à 25. Il n'y a pas d'albuminurie. Un traitement hypotensif fait baisser la pression à 17 mx. et atténue la céphalée. Au début de 1938, devant une reprise du symptôme, un nouveau traitement hypotensif a également un heureux effet. Le chiffre de la tension à cette période est oublié, mais doit être assez élevé. La femme continue à mener une vie active.

En janvier 1939 survient une troisième grossesse. Dans le courant de février apparaît un état saburral des voies digestives avec nausées. Dans le courant de mai, cinquième mois de la gestation, la céphalée reprend son acuité, et un examen est pratiqué dans un dispensaire. Il n'y a pas d'albuminurie. La pression artérielle est, paraît-il, jugée normale. L'évolution semble être subnormale jusqu'au 15 juin où apparaissent des œdèmes discrets des membres inférieurs et une bouffissure marquée de la face et des paupières. L'acuité visuelle baisse, avec sensation de brouillard épais devant les yeux. Les signes oculaires ne laissent pas de s'accroître : on constate alors une hypertension à 24-16 et une albuminurie à 5 gr. Les troubles digestifs sont importants : anorexie, vomissements.

Le 20 juin 1939, la malade entre à la maternité de Bichat où l'on fait tout de suite une saignée de 150 cc. qui ramène la pression artérielle de 20-15 à 13-8, puis à 8-5 en même temps qu'apparaît une syncope. Dans les instants qui suivent, la pression remonte à 19-15. Un examen du fond d'œil avait pu être pratiqué juste avant la saignée : il montrait un léger œdème papillaire. L'urée sanguine sera dosée à 0,60 0/00. On entreprend un avortement thérapeutique.

Les 21 juin et 22 juin la pression se maintient à 19-15. L'albuminurie aux environs de 4 gr. Le 23 juin, expulsion d'un fœtus ayant subi un début de macération. Les troubles visuels, la céphalée augmentent. La pression artérielle est identique; albuminurie : 3 grammes.

Le 25 juin, légère amélioration. L'albuminurie diminue. L'urée sanguine est à 0,35, la constante d'Ambard à 0,109.

L'examen oculaire montre une légère inégalité pupillaire avec réflexes normaux et un léger flou du bord de la papille, sans hémorragie, sans exsudat.

Le 26 juin, en raison de la persistance et de l'acuité de la céphalée, on fait une ponction lombaire.

Pression, 38 cm. au manomètre de Claude; après compression des jugulaires, 45 cm. On retire un peu de liquide clair, qui n'a pu être examiné. Un examen neurologique pratiqué dans la journée conclut à la vivacité des réflexes à gauche. Une extension douteuse du gros orteil à gauche n'est pas retenue comme signe de Babinski.

Le 3 juillet, cette malade est passée dans le service de médecine pour examen et épreuves rénales. L'état général semble bon. La pression artérielle est à 19-11. La mx. est assez variable (de 18 à 21), la mn. est stable. Les artères sont dures, roulant sous le doigt, phénomène absolument anormal chez cette femme de 32 ans, le pouls bat à 96 régulier; la crosse aortique n'est pas perçue au-dessus du sternum. Le cœur paraît être normal. Il existe un souffle mésocardiaque sûrement anorganique. L'appareil respiratoire, le tube digestif, le foie, la rate sont normaux. Les reins ne sont pas perceptibles. A l'examen neurologique, deux constatations sont intéressantes : 1° on peut retenir l'existence d'une parésie faciale gauche discrète. Le réflexe rotulien est plus vif à gauche. Il n'y a pas de signe de Babinski; 2° il y a un syndrome de Claude Bernard-Horner avec énophtalime et rétrécissement de la fente palpébrale droite, myosis du côté droit. La cause de ce syndrome n'apparaît nullement.

L'examen rénal est pratiqué du 5 au 11 juillet.

Diurèse moyenne aux environs d'un litre.

Les urines sont un peu troubles à l'émission, de coloration normale.

L'albumine est à 0,75 au tube d'Esbach.

Culot urinaire : nombreux leucocytes;
 cellules épithéliales;
 quelques hématies;
 pas de cylindres.

Urée sanguine : 0,38 0/00.

Constante d'Ambard : 0,093.

Coefficient de Van Slyke : 63 %.

Phénol-sulfone-phtaleine : 1/4 d'heure.....	15 %
70 minutes.....	30 %
Total	45 %

Epreuve de concentration : densité allant de 1014 à 1025 pour 910 cc. par 24 heures.

Bordet-Wassermann : négatif, mais les réactions de Me-
nicke et à la Résorcine sont très légèrement douteuses.
Signalons qu'il n'existe aucun stigmat personnel ou hé-
réditaire de spécificité clinique.

L'examen du fond d'œil (Dr Mawas) montre un début
net de neurorétinite avec congestion veineuse. Nerfs op-
tiques à bords flous, un peu œdématisés. Ni hémorragie, ni
plaques blanches.

En résumé : cinq ans après deux grossesses normales
apparaît une hypertension, qui semble solitaire. Quatre
ans après cette apparition et au sixième mois d'une troi-
sième grossesse, des accidents graves d'œdème, d'albumi-
nurie et d'hypertension conduisent à l'avortement théra-
peutique. La cause de l'hypertension n'est pas éclaircie.
L'atteinte fonctionnelle du rein après ces accidents est
très légère.

On retrouve, dans cette observation, les mêmes
signes cliniques que dans les précédentes, et l'exis-
tence d'une hypertension préalable rapproche en-
core plus ce cas de l'observation 14. Les deux gros-
sesses antérieures avaient été normales et les acci-
dents de la troisième survenus au cinquième mois
suffisamment graves pour justifier un avortement
thérapeutique. Mais l'azotémie a été trouvée à
0,60 %, la constante d'AMBARD à 0,109, quatre jours
après cet avortement. Par contre, l'exploration fon-
ctionnelle complète faite plus à distance de tous ces
incidents, montre des fonctions rénales presque nor-
males. C'est tout de même le caractère imparfait de
certaines de ces nouvelles épreuves (constante : 0,09;
phénol, en un quart d'heures : 15 %) qui nous
oblige à ne pas formuler de conclusions précises.
Au demeurant, la cause de l'hypertension préala-
ble, bien que sans doute isolée, n'apparaît pas du
tout. Notre conviction est cependant que la légère

atteinte des fonctions rénales, si atteinte il y a, n'est nullement proportionnée à la gravité des antécédents, compte tenu de l'ancienneté de l'hypertension. Ce cas nous semble donc de nature à confirmer plutôt qu'à infirmer l'opinion qu'ont pu nous donner les quatre cas précédents.

**

Ainsi, parmi toutes les observations de ce travail, nous avons relevé quatre cas d'éclampsie convulsive typique et un cas dont le syndrome clinique (grande hypertension, signes oculaires) s'en rapproche. Soit, en tout, cinq observations : celles que nous venons d'analyser. Les accidents ont été assez graves pour faire pratiquer des thérapeutiques d'urgence, et se sont toujours terminés par la mort du fœtus.

Par ailleurs, parmi tous les contrôles rénaux faits à distance des gestations pathologiques, nous n'avons relevé que cinq cas où la valeur fonctionnelle des reins restait bonne (strictement normale dans quatre cas, voisine de la normale dans un cas).

Ces deux sortes de constatations, étiologiques d'une part, diagnostiques d'autre part, concernent les mêmes observations. On ne peut qu'être frappé d'un tel rapprochement.

Les états éclamptiques ou voisins de l'éclampsie, autrement dit les syndromes de type hypertensif, avec grande albuminurie et accidents paroxystiques, ne laissent derrière eux aucune séquelle rénale ap-

préciable. Dans cette étude faite sur un nombre trop limité d'observations, ils sont même les seuls à n'en pas laisser. Nous ne voulons pas dire que les auto-intoxications gravidiques, capables de créer de tels accidents de pronostic fatal pour le fœtus et extrêmement grave pour la mère, n'entraînent pas de participation rénale dans leur production; nous ne pouvons le montrer ni même le supposer. Mais nous pensons, après les constatations précédentes, que les fonctions du rein n'en sont pas altérées d'une façon définitive, comme si véritablement, à aucun moment, aucune lésion ne s'était constituée. Il est permis de penser au caractère extra-rénal des états éclamptiques.

Dès lors, comment pourrait-on confondre dans le même cadre des néphropathies gravidiques, des affections se traduisant certes par des signes identiques : albuminurie, œdème, hypertension, mais qui sont si dissemblables dans leur allure clinique et dans leurs rapports avec les fonctions rénales? N'y a-t-il pas deux affections distinctes : des néphropathies gravidiques véritables et des syndromes extra-rénaux, dont feraient partie les grands états éclamptiques?

Ce problème a été posé et la distinction admise par de nombreux auteurs. On peut espérer par l'extension des épreuves fonctionnelles, donner des bases solides à cette argumentation, comme il ressort des cas que nous venons de mentionner.

CHAPITRE V

GROSSESSES PATHOLOGIQUES SUIVIES D'ATTEINTE FONCTIONNELLE OU CLINIQUE DES REINS

Les sept observations qui vont suivre concernent des femmes ayant une altération fonctionnelle des reins, avec ou sans signes cliniques; l'étude des anamnèses permet de l'imputer à une grossesse pathologique antérieure. L'intégrité des fonctions rénales avant cette grossesse a été admise, soit que l'interrogatoire demeure strictement négatif, soit que, en présence de signes cliniques préexistants, tels que l'hypertension, la preuve ait pu être faite de cette intégrité. Ces cas seront classés d'après les symptômes qui ont rendu les gestations pathologiques : albuminurie simple, deux observations; albuminurie et œdème, deux observations; albuminurie et hypertension, deux observations; syndrome mixte, une observation.

OBSERVATION XVI

(Professeur VALLERY-RADOT)

M^{lle} C..., Marie-Anne, 27 ans, serveuse.

Dans les antécédents éloignés on trouve des angines assez fréquentes, un ictère fugace et bénin à 7 ans, aucune nation pathologique dans les antécédents héréditaires.

Après deux fausses couches provoquées, sans complication, la femme redevient enceinte, il y a 7 ans, et mène à terme cette nouvelle grossesse; c'est à cette gravidité que remontent les accidents qui motivent l'examen actuel.

Au cours des premiers mois de la grossesse, la femme se plaint de légères douleurs à la miction sans autre phénomène important. Ce symptôme cède rapidement. Tout est normal jusqu'au cinquième mois où l'on découvre une assez forte albuminurie, sans œdème. Le symptôme doit être assez important, car un régime déchloruré strict et le repos au lit sont prescrits. L'albuminurie diminue, mais persiste. Les prescriptions ne sont suivies que peu de temps. L'accouchement se produit normalement à terme.

Pendant cinq ans, aucun phénomène morbide. On ne sait si l'albuminurie persiste.

En avril 1936, pour une opération de hernie crurale, on trouve encore de l'albumine dans les urines. Un régime déchloruré ne réussit pas à la faire disparaître complètement.

En décembre 1936, sans cause apparente, apparaît un œdème palpébral atteignant bientôt toute la face et, le soir, après la marche et la fatigue, devenant malléolaire. En même temps surviennent des vomissements aqueux, une diarrhée avec céphalée vive à tendance continue, des mouches volantes. L'albuminurie est à 1 gr. La pression artérielle à 22-15. Sous l'influence du repos et du régime les signes diminuent sans disparaître et au bout d'un mois on retrouve albuminurie, œdème léger, pression artérielle fixée à 20-13.

De janvier 1937 à octobre 1938 la malade est suivie régulièrement; comme aucun symptôme ne cède, elle est envoyée le 14 octobre 1938 dans le service de M. VALLERY-RADOT.

L'examen confirme l'existence des signes fonctionnels anciens : céphalée matutinale, vomissements, mouches vo-

lantes. Dysménorrhée légère avec leucorrhée. L'aspect est normal, mais il existe un léger œdème palpébral permanent et malléolaire vespéral (œdème blanc et mou). La P.A. est à 22-15, légèrement oscillante pendant le premier séjour avec chiffre inférieur à 21-12 (orthodiagramme fait). Le cœur paraît normal.

Léger clangor à la base, exagéré en position assise. Les poumons, le foie, la rate sont jugés normaux, on perçoit aux grandes inspirations le pôle inférieur des deux reins.

Au point de vue neurologique, émotivité, réactions vasomotrices, mydriase, les réflexes sont un peu vifs.

Les épreuves de fonctionnement rénal sont pratiquées entre le 17 et le 30 octobre 1938. (Dr MILLIEZ.)

Diurèse très variable, entre 1/2 litre et 2 litres.

Les urines sont décolorées, caractéristiques.

Albuminurie à l'état de traces.

Culot urinaire : quelques rares globules blancs;
quelques cellules vésicales.

Elimination de la P.S.P. :

18 octobre 1938 : 1/4 d'heure	traces
70 minutes.....	35 %
Total	35 %
24 octobre 1938 : 1/4 d'heure.....	5 %
70 minutes.....	40 %
Total	45 %

Epreuve de la concentration : oscillant entre 1018 et 1025 pour 538 cc. en 24 heures.

Dosage d'urée sanguine : 0,43 et 0,54 0/00.

Constante d'Ambard, 17 octobre, 0,13.
27 octobre, 0,10.

Coefficient de Van Slyke : 20 octobre, 28,23
24,79

27 octobre, 54,39
28,98

Moyenne : 41,17 %

Bordet-Wassermann : négatif.

Des examens complémentaires sont pratiqués.

Ponction lombaire, 27 octobre, pour calmer la céphalée.

Albumine : 0,22.

Cellules : 0,2.

B.-W. : négatif.

Pression à 45, remontant à 70 après compression des jugulaires.

Examen du fond d'œil (D^r MAWAS) : 19 et 31 octobre.

Névrite optique intense avec rétinite typique azotémique sans hémorragie.

La malade sort du service le 5 novembre 1938.

Le 28 décembre, quelques jours avant ses règles, elle présente une légère parésie du membre supérieur droit, avec impossibilité de mouvoir la main. Fourmillement, cryesthésie, une parésie moins nette du M.I. droit. Une céphalée violente fait cortège à ces symptômes. A la suite de ces troubles transitoires, la malade rentre dans le service le 3 janvier 1939.

L'examen somatique ne montre à ce moment aucun phénomène nouveau. Il ne reste rien de neurologique malgré l'antécédent parétique récent. Il y a peu de signes fonctionnels. L'œdème est perceptible aux malléoles. Pour la première fois, on note à l'auscultation du cœur un rythme de galop d'ailleurs discutable. La P.A. est à 23-15. Un orthodiagramme montre une aorte un peu large avec saillie exagérée du ventricule gauche. Le réflexe oculo-cardiaque est normal.

De nouveaux examens rénaux sont pratiqués du 10 au 15 janvier 1939.

Diurèse entre 1000 et 1500.

Urines claires.

Légères traces d'albumine à l'entrée :

un jour, 0,50,

un autre, 1,75 au tube d'Esbach.

Culot urinaire : quelques globules blancs;

pas de globules rouges;

rare cylindres hyalins;

pas de cylindres granuleux;

pas de germes.

Urée sanguine : 0 gr. 38 0/00.

Elimination de la P.S.P. : 1/4 d'heure..... 5 %

70 minutes..... 30 %

Total 35 %

Epreuve de concentration : densité oscillant entre 1012 et 1017 avec 805 cc. d'urines par 24 heures.

Constante d'Ambard : 0,5.

Coefficient de Van Slyke : 29 %.

Par ailleurs : numération globulaire :

Hémoglobine : 80 %;

Hématies : 3.680.000;

Leucocytes : 7.200, dont 34 % de lymphos et 53 % de polys.

Métabolisme basal : normal.

Réserve alcaline : 65,5 volumes.

Radiographie du crâne : selle turcique normale.

Pendant le nouveau séjour de la malade, la P.A. reste fixe, aux environs de 22-14; on décide d'essayer un traitement au benzogynœstryl dans le but d'agir sur sa tension. Ce traitement n'est suivi d'aucun effet.

En résumé, antécédents pathologiques très discrets. Au cinquième mois d'une grossesse apparaît une albuminurie importante et semblant être isolée. Cinq ans après, un examen fortuit en pleine santé apparente révèle la persistance d'une albuminurie. Huit mois après survient une poussée subaiguë de néphrite œdémateuse et hypertensive qui rétrocede mal. Depuis, néphrite chronique sévère à forme surtout hypertensive avec gros déficit fonctionnel du rein.

OBSERVATION XVII

(Professeurs VALLERY-RADOT et PORTES)

M^{me} T..., Andrée, 31 ans, secrétaire.

Quelques antécédents infectieux peuvent être retrouvés chez cette malade : rougeole, coqueluche, angines discrètes, parfois cependant fébriles, survenant au moment des règles. Les antécédents héréditaires sont bons.

Lors de la première grossesse, en 1937, tout a été normal jusqu'au huitième mois. A cette date (septembre 1937) elle a été prise assez brusquement d'accès convulsifs éclamptiques, et l'albuminurie a été ce jour-là de 8 grammes au tube d'Esbach. La saignée n'amenant pas la cédation, on pratique une césarienne vaginale suivie de nouvelles crises convulsives se résolvant dans un coma ayant, paraît-il, duré plusieurs jours. L'enfant était mort-né sans lésions apparentes. On ignore le chiffre de la pression artérielle.

Dans les suites de couche on a trouvé une urée sanguine à 0,26, une albuminurie à l'état de traces, et une pression artérielle à 16,5-11.

De septembre 1937 à mars 1938, la femme est fatiguée, se plaint de courbature, de céphalée, de sensation de doigt

mort. L'urée sanguine est à 0,30. Le chiffre de la pression artérielle est ignoré.

En mars 1938 débute une nouvelle grossesse. Les symptômes s'accroissent : douleurs lombaires prédominant à droite, asthénie allant en s'accroissant. En avril 1938, il n'y a pas d'albumine dans les urines. Ce symptôme apparaît au mois de mai, s'accroît au mois de juin où l'examen bi-hebdomadaire montre un chiffre de 0 gr. 50. Pendant ces trois premiers mois, la pression artérielle reste basse, oscillant entre 13,5-10 et 11-6.

La malade est vue en médecine le 25 juillet 1938. Elle paraît en bonne santé. Quatrième mois de la grossesse. La P.A. ne dépasse pas 11,5-7. L'auscultation du cœur est normale. L'appareil respiratoire est normal. L'examen complet reste négatif. L'examen rénal est pratiqué du 17 au 31 juillet (Dr MILLIEZ).

Diurèse normale supérieure à 1 litre.

Les urines sont d'aspect normal.

Il n'y a plus d'albumine dans les urines.

Culot urinaire : assez nombreux globules blancs;
pas de globules rouges;
pas de cylindres;
assez nombreux colibacilles.

Urée sanguine : 0,29 0/00.

Coefficient de Van Slyke : 61,31 %.

Constante d'Ambar : 0,090.

Élimination de la P.S.P. :

Le 29 juillet : 15 minutes.....	10 %
70 minutes.....	30 %
Total	40 %
Le 31 juillet : 15 minutes.....	30 %
70 minutes.....	30 %
Total	60 %

Épreuve de concentration : densité allant de 1015 à 1029 pour 625 cc. d'urine en 24 heures.

Bordet-Wassermann : négatif.

On fait en plus les deux examens suivants :

Numération globulaire : hémoglobine : 80 %;
hématies : 3.580.000;
leucocytes : 5.500, dont 77 %
de polys.

Examen du fond d'œil : négatif.

La malade sort le 31 juillet 1938.

Le 24 novembre, elle constate une réapparition de l'albuminurie. Elle est admise à la maternité le 27 novembre. Il n'y a pas d'albuminurie; la pression artérielle est à 12-7. La grossesse est à ce moment de 8 mois et paraît très normale.

A 21 heures, la femme, dont la pression artérielle est à 10-7, ressent des douleurs. A 24 heures, les douleurs se rapprochent et, brusquement, la malade se plaint d'une vive céphalée et vomit. La pression artérielle est à 12-7.

Le 28 novembre, les douleurs se sont estompées, le col est effacé, les membranes sont intactes. La pression artérielle est à 9,5-5. Les douleurs disparaissent.

L'examen reste strictement normal du 29 novembre au 1^{er} décembre. Le travail est arrêté. La femme est autorisée à partir chez elle.

Elle revient le 10 décembre pour reprise des douleurs et, sans aucun signe alarmant, accouche d'un garçon vivant. La pression se maintient à 11-6, mais des traces d'albumine sont notées ce jour-là. Les suites de couches sont normales.

Un nouveau bilan rénal est pratiqué chez cette femme aux antécédents d'éclampsie. Il est fait contre notre gré un peu trop tôt après l'accouchement, du 25 au 28 décembre.

Diurèse normale au-dessus de 1 litre.

Urines d'aspect normal.

Pas d'albuminurie.

Culot urinaire : nombreux leucocytes;
pas d'hématies;
pas de cylindres.

Urée sanguine : 0,58 0/00.

Le lendemain : 0,53 0/00.

Coefficient de Van Slyke : 39.

Constante d'Ambard : 0,15.

Elimination de la P.S.P. : 15 minutes.....	10 %
70 minutes.....	35 %
Total	45 %

Epreuve de concentration : densité allant de 1005 à 1035 pour 485 cc. d'urines en 24 heures.

En résumé : éclampsie convulsive typique à la première grossesse. Albuminurie légère au début d'une deuxième grossesse qui évolue par ailleurs normalement et au cours

de laquelle les épreuves de fonctionnement rénal sont satisfaisantes. Les épreuves refaites après l'accouchement sont très médiocres, surtout en ce qui concerne la fonction d'élimination azotée.

OBSERVATION XVIII

(Professeur VALLERY-RADOT)

M^{me} T..., Louise, 35 ans, sans profession.

Il n'existe dans les antécédents aucune affection caractérisée dans l'enfance ni l'adolescence. Père mort de cirrhose, mère de tumeur. Mari bien portant, une fille de 12 ans bien portante.

En 1927, à l'âge de 23 ans, survient une première grossesse qui évolue tout à fait normalement jusqu'au sixième mois. A cette date apparaît un œdème important des membres inférieurs, du dos des mains, de la face, et on trouve une forte quantité d'albumine dans les urines. Sous l'influence du régime, les œdèmes disparaissent, mais l'albuminurie persiste jusqu'à l'accouchement qui se produit prématurément au huitième mois : naissance d'une fille actuellement vivante.

A partir de cette grossesse la malade examine quotidiennement ses urines, et chaque fois y trouve de l'albumine malgré le régime qu'elle abandonne peu à peu. Le rythme de cette albuminurie n'est pas remarqué.

En 1929, à nouveau la malade est enceinte. Cette deuxième grossesse est menée jusqu'à terme et, contre toute attente, non seulement il ne se produit aucun accident mais l'albuminurie disparaît pendant la gravidité. L'accouchement est difficile et suivi, dans les suites de couches, d'hystérectomie. L'enfant meurt sans doute pendant les manœuvres. La convalescence dure trois mois, pendant lesquels la malade reste couchée et n'a aucune albuminurie.

Puis, dès le lever, l'albuminurie réapparaît et persiste de 1929 à 1936. Mais on se rend compte qu'il s'agit, pendant ce laps de temps, d'une albuminurie orthostatique. Très faible le matin, l'albumine passe à 2 et même à 3 gr. et plus le soir. Le régime ne l'influence en rien. Par contre, le repos au lit complet la fait presque disparaître.

En 1936, une scarlatine est contractée, typique mais régulière sans complications. Pendant les quinze jours de lit

observés l'albuminurie rediminue considérablement. On assiste ainsi à un phénomène paradoxal mais facilement explicable.

Jusqu'en 1938, soit pendant onze ans, il n'y a eu aucun trouble du fait de l'albuminurie. Mais, à partir de novembre 1938, une asthénie s'installe. Des pesanteurs lombaires apparaissent après les efforts. La malade se plaint aussi de céphalée frontale irrégulière, de quelques crampes, de quelques bourdonnements d'oreilles. De plus, des œdèmes très discrets enflent un peu les malléoles et les paupières inférieures.

Ces signes ne régressent pas. La malade entre dans le service le 20 juin 1939.

Le teint est normal, la corpulence forte. Les signes fonctionnels sont plus accentués mais tenaces, céphalée, pesanteur lombaire.

L'examen somatique montre l'existence d'un léger œdème aux malléoles et sur les crêtes tibiales avec signe du godet. Il n'est pas influencé par le repos puisqu'il persiste après dix jours de lit.

On ne trouve aucun symptôme pathologique viscéral. En particulier, le cœur paraît normal. La P.A. est à 15-10. Les reins ne sont pas perçus.

Les examens rénaux sont pratiqués entre le 20 et le 25 juin 1939.

La diurèse est presque toujours inférieure à 1000.

L'albuminurie est constante. On étudie minutieusement son rythme : matin au réveil, fin de journée, après les repas, après la station debout. A tous les examens il y a sensiblement la même dose, soit : 1,50 à 2 gr. au tube d'Esbach.

Culot urinaire : nombreux globules blancs;
 nombreuses cellules vésicales;
 pas d'hématies;
 pas de cylindres.

Urée sanguine : 0,62.

Constante d'Ambard : 0,095.

Coefficient de Van Slyke : 42 %.

Concentration : la densité oscille entre 1016 et 1020.

Elimination de la P.S.P. : 1/4 d'heure.....	10 %
70 minutes.....	45 %
Total	55 %

Bordet-Wassermann : négatif.

En résumé : en l'absence de toute autre antécédent, il y a douze ans, une première grossesse est compliquée, au sixième mois, d'une albuminurie avec gros œdème. Depuis s'est installée une albuminurie orthostatique, considérablement diminuée au cours d'une deuxième grossesse et d'une scarlatine. Mais, depuis huit mois, aggravation, albuminurie permanente. Il existe un déficit fonctionnel rénal très net.

OBSERVATION XIX

(Professeur VALLERY-RADOT)

M^{me} G..., 29 ans, sans profession.

En 1935, au septième mois d'une grossesse qui avait évolué normalement, mais semble-t-il sans contrôle médical sévère, cette malade fait un œdème bilatéral des membres inférieurs, mou, blanc, indolore, prenant le godet. Il existe en même temps un léger œdème de la face surtout palpébral. Il existe une quantité importante d'albumine dans les urines; on ne peut savoir s'il y a eu hypertension à ce moment. L'apparition de ces signes précède d'environ un mois et demi l'accouchement qui à 8 mois 1/2 se passe normalement.

Mais il existe chez cette femme des antécédents antérieurs à la grossesse et d'interprétation délicate. Depuis très longtemps, depuis l'enfance affirme-t-elle, elle s'est toujours plaint des symptômes suivants :

Avant tout, des migraines, de siège fronto temporal unilatéral, irradiant vers le maxillaire supérieur. Elles surviennent généralement une fois par mois et, depuis la formation, apparaissent trois jours avant les règles, se terminant avec celles-ci.

Généralement ces migraines s'accompagnent de vomissements et très souvent de vertiges et de bourdonnements d'oreille.

En dehors de ces troubles de caractère cyclique, d'autres sont signalés, très épisodiques, fugaces, sans rythme : douleurs articulaires aux genoux et aux chevilles, crampes, crystésies. Une fois, il y a très longtemps, serait survenue une épistaxis.

Fait très important, tous ces phénomènes sont complètement disparus dès le début de la grossesse et pendant toute la durée,

Comme autres antécédents, rougeole, varicelle, une adénopathie sous-maxillaire sans doute d'origine dentaire. Une angine avec laryngite. Le père est bien portant, la mère est très nerveuse avec syncopes et aurait eu une hypertension complètement disparue depuis un traitement sédatif. Le mari est bien portant; un frère a été soigné dans le service pour un rein polykystique.

Depuis cette première et unique grossesse pathologique, trois ans se sont écoulés. Les troubles antérieurs se sont reproduits, tout aussi épisodiques, et un examen médical pratiqué il y a cinq mois aurait montré une hypertension à 21, avec des traces légères d'albumine. Un dosage d'urée, fait en ville, aurait donné le chiffre de 0,44. Le Bordet-Wassermann était négatif.

C'est à causé de cette hypertension que la malade est admise dans le service le 8 novembre 1938.

A l'examen une constatation s'impose : cette femme est très émotive. Le nervosisme se traduit lorsqu'on la découvre par un érythème pudique d'une importance et d'une durée particulières.

Le comportement de la malade vient en confirmation de ces faits. Cependant, le pouls est généralement calme à 70. La pression artérielle est à 20-13 à l'entrée, mais, sous l'influence du repos au lit, les chiffres diminuent progressivement jusqu'à 16-11 en 8 jours. Le cœur ne paraît pas augmenté de volume, il est d'auscultation normale, sauf à la base où le deuxième bruit est trouvé un peu sec. Le reste de l'examen est normal. Les réflexes tendineux sont un peu vifs. Le rein droit est perceptible, ptosé, mais de volume de consistance et de sensibilité normaux.

Pas de points douloureux urétéraux. Le corps thyroïde est trouvé normal.

L'examen rénal, pratiqué entre le 8 et le 16 novembre 1938, montre (D^r MILLIEZ) :

Diurèse d'un litre par jour.

Urines claires à l'émission, se troublant un peu, d'aspect normal.

Absence d'albuminurie à tous les examens.

Culot urinaire : rares globules blancs.

pas de globules rouges;

rares cellules rénales;

pas de cylindres;

nombreuses cellules vésicales.

Urée sanguine : 0,38 0/00.

Coefficient de Van Slyke: 32,14.

Constante d'Ambar: 0,14.

Phénol : 1/4 d'heure..... 25 %

70 minutes. 40 %

Total 65 %

B.-W. négatif.

En résumé : albuminurie et œdème au septième mois d'une grossesse, chez une femme présentant des signes certains de sympathicotomie depuis l'enfance. L'hypertension cédant au repos doit être mise sur le compte de ce facteur neurotonique.

Mais il existe, trois ans après la néphropathie grave, des signes certains d'altération du fonctionnement rénal d'ailleurs dissociés.

OBSERVATION XX

(Professeurs VALLERY-RADOT et PORTES)

M^{me} K..., Catherine, 33 ans, cuisinière.

On ne retrouve, dans le passé de cette malade, aucun antécédent médical, en dehors d'une rougeole dans l'enfance. Par contre, on doit tenir compte de trois avortements au terme d'un mois ou d'un mois 1/2 que la femme déclare avoir été spontanés. Un curetage a été pratiqué chaque fois, sans aucune complication. Les antécédents héréditaires sont bons (9 collatéraux sur 11 actuellement vivants et bien portants).

La grossesse pathologique qui motive l'examen est la quatrième gestation. Les dernières règles sont du 30 octobre 1937; le début a été marqué par des vomissements, mais la femme n'a été vue qu'au cinquième mois et demi à la consultation de la maternité de Bichat. A cette date la grossesse est normale. Il n'y a pas de nouvel examen jusqu'au début des troubles.

Le 24 juin 1938, à huit heures, la femme, à 7 mois 1/2 de sa grossesse, perd les eaux sans douleurs. Trois heures après, elle est admise à la maternité de Bichat avec quelques contractions utérines douloureuses. On constate à son entrée l'existence d'une assez forte albuminurie et d'une pression artérielle à 17-11, mais ne s'accompagnant d'aucun trouble fonctionnel ou sensoriel. Trois heures après l'admission, à 13 heures, la malade vomit et se plaint de céphalée, la pression artérielle monte à 26-19. L'exa-

men viscéral reste négatif, le système nerveux paraît être normal, mais la pose du brassard de l'appareil de Vaquez détermine l'apparition d'un signe du lacet. Une saignée de 500 est faite permettant à la pression artérielle de baisser à 22-17. Mais celle-ci remonte immédiatement à 26-19 puis 27-20 au moment des contractions douloureuses. Le taux de l'urée dans le sang de la saignée sera de 0 gr. 38. La pression artérielle finit par se stabiliser aux environs de 22-23 Mx et 17 Mn. Morphine Chloral.

A 18 heures, on pratique à nouveau une saignée de 180 grammes. La pression artérielle tombe à 17,5-14,5. Le pouls est à 100, régulier, bien frappé. A 18 h. 30, la dilatation est complète, la tête à la vulve, la pression est à 18,5-15,5 entre les contractions à 25-17 pendant les contractions. A 18 h. 35, nouvelle saignée de 200 gr. qui fait tomber la pression à 17-14 entre les contractions.

A 19 heures, forceps facile. Naissance d'une fille de 1.400 gr. que l'on peut ranimer. La délivrance complète pèse 360 gr. et on y trouve deux petits infarctus blancs.

La pression artérielle oscille pendant l'accouchement mais, un quart d'heure après, elle tombe à 14-11,5, chiffre auquel elle se fixe. Par ailleurs, la femme va aussi bien que possible. Le lendemain, 25 juin, la P.A. remonte à 16-12. L'albuminurie est à 3 gr. au tube d'Esbach. On fait ce jour un bilan du chlore sanguin :

Plasma.....	5,79 0/00 exprimé en na cl
	3,64 0/00 exprimé en cl
Globules.....	2,72 0/00 exprimé en na cl
	1,77 0/00 exprimé en cl
	cl. globulaire
Rapport.....	$\frac{\quad}{\quad} = 0,48$
	cl. plasmatique

Le 26 juin. La malade va très bien; pas de fièvre; l'examen complet est normal. La diurèse est à 1.500 cc. L'albuminurie diminue à 1 gr. La P.A. est à 15-11.

En raison de ces accidents le séjour à la maternité de cette malade va être prolongé jusqu'au 28 juillet pour pratiquer un examen rénal complet. Les épreuves s'échelonnent entre le 15 et le 25 juillet, soit entre la troisième semaine et le mois suivant l'accouchement. (Dr MILLIEZ.)

La diurèse oscille entre 1.500 cc. et 2.000 cc.

L'albuminurie baisse tous les jours; le 10 juillet, elle devient indosable; par la suite, traces seulement.

Culot urinaire : quelques globules blancs;
pas de globules rouges;
nombreux cylindres hyalins;
quelques cylindres granuleux.

Elimination de la P.S.P. : 1/4 d'heure.....	10 %
70 minutes.....	15 %
Total	25 %

Urée sanguine : 0,48 0/00.

Constante d'Ambard : 0,14.

Coefficient de Van Slyke : 32,38 %.

Epreuve de concentration : la densité varie entre 1010
et 1025 pour 560 cc. d'urines en 24 heures.

Bordet-Wassermann : négatif.

A sa sortie la femme ne présente aucun trouble apparent. La P.A. est à 14-10,5. Une albuminurie à l'état de traces persiste.

En résumé : en l'absence de tout antécédent de néphropathie, mais chez une femme ayant eu trois avortements peut-être spontanés, une albuminurie avec grande hypertension apparaît au septième mois et demi d'une quatrième grossesse. Dans les heures qui suivent, accouchement et chute à la normale de la P.A. Enfant vivant.

Dans le mois qui suit, épreuves de fonctionnement rénal montrant un déficit fonctionnel très net avec présence de cylindres granuleux dans les urines.

OBSERVATION XXI

(Professeurs VALLERY-RADOT et PORTES)

M^{me} P., Maria, 41 ans, ménagère.

La malade est examinée en médecine le 8 décembre 1938. Elle est enceinte de 7 mois et présente une hypertension avec albuminurie.

Le début de ces manifestations hypertensives remonte à 1934. A cette époque, la malade accuse des malaises, des étourdissements, une violente céphalée, une dyspnée d'effort. Elle aurait eu une syncope suivie d'une parésie transitoire des M.S. et I. droits qui deviennent froids avec engourdissement. Cette parésie n'aurait duré qu'une semaine environ; il est impossible d'en faire préciser la nature et les caractères. Ces troubles ont été mis alors sur le compte

d'une T.A. élevée, mais dont les chiffres ne peuvent être retenus.

De 1934 à 1935, certains troubles persistent avec les mêmes caractères : céphalalgie intense, bourdonnements d'oreilles, étourdissements, mouches volantes, cryesthésie, sensation fréquente de doigts morts.

En 1935, brusquement tous ces troubles deviennent plus intenses, et l'on doit pratiquer une saignée. La T.A. aurait montré à cette époque une maxima à 24. Les troubles persistent, s'aggravant par intermittences jusqu'à la fin de 1936.

A cette époque la malade maigrit volontairement de 10 kilos. Rétrocession des symptômes subjectifs. L'état général s'améliore.

Comme autre antécédent personnel, retenons deux phlébites, en 1926 et 1927, et à titre de séquelles une petite plaie de la jambe gauche s'ouvrant quelquefois. Il n'y a aucun antécédent héréditaire pathologique.

Au point de vue obstétrical, il y a eu trois grossesses, en 1920, 1922 et 1926. Elles ont été normales, leurs suites excellentes. Notons que la dernière a précédé de huit ans l'apparition des troubles hypertensifs.

Le début de la grossesse actuelle, quatrième gestation, remonte au mois de mai 1938, elle est donc au septième mois de son évolution.

Jusqu'au début d'octobre 1938, l'état général est resté bon. A partir de cette période apparaît une dyspnée extrêmement violente, survenant par accès nocturnes, durant une heure environ, s'accompagnant d'étouffements, de céphalée, empêchant tout sommeil. Elle entre le 17 novembre 1938 à la maternité de Bichat.

On lui découvre alors : une albuminurie à 3 gr. au tube d'Esbach; une P.A. élevée à 26-13 qui, dès le lendemain, descend à 24-14 pour atteindre 21,5-15 le 20 novembre. Après une légère poussée à 23-11 cette tension descend progressivement à 20-11 où elle semble s'être stabilisée.

Par ailleurs, sous l'influence du régime et du décubitus, l'albumine à son tour descend de 3 gr. à 0 gr. 50, puis à 0 gr. 25 et à 0 gr. 10.

La diurèse oscille entre 1000 et 500 pendant les huit premiers jours suivants, pour atteindre 2 litres au début du mois de décembre 1938.

Au cours du séjour de la malade à la maternité, on fait quelques examens rénaux :

Culot urinaire : pas de cylindres;
pas d'hématies.

Constante d'Ambard : 0,065 le 22 novembre 1938.

Urée sanguine : 0,24.

Examen des urines : traces d'albumine;
pas de sucre; ;
urobiline normale;
ni sels ni pigments biliaires.

Le fond d'œil est normal le 27 novembre 1938.

Le 30 novembre l'examen de M. PORTES conclut à une interruption probable de la grossesse, et ce, non seulement à cause de l'état de l'utérus dont le col est légèrement entr'ouvert, de l'absence de battements cardiaques, de la présence de colostrum abondant, mais encore à cause de la chute tensionnelle (17-10).

Devant ces probabilités on demande un dosage d'hormones : celui-ci est négatif à 2000, positif à 200.

La malade est passée en médecine, le 8 décembre 1938. Elle accuse encore les mêmes troubles fonctionnels que ceux qu'elle a présentés en 1935. Sa température est normale. On constate l'existence de cicatrices brunâtres, polycycliques, squameuses qui seraient en rapport avec des phlébites anciennes. Elle aurait eu récemment un œdème des M.I. dont il ne persiste aucune trace. A l'examen cardio-vasculaire, on trouve au cœur, à la pointe des bruits normaux; un léger bruit de galop sus-apexien est discuté. A la base : clangor net du second bruit. Souffle systolique intense irradiant vers les vaisseaux du cou. La pression artérielle est de 20-12. Le pouls bat à 80. Un ortho-diagramme (le 14 décembre 1938) montre un cœur étalé transversalement sans modifications appréciables des différents diamètres.

L'examen pulmonaire est normal. Le système nerveux paraît normal. Le foie et la rate sont normaux. Les reins ne sont pas perceptibles, pas de points urétéraux.

Les examens rénaux sont pratiqués du 10 au 20 décembre 1938 (Dr MILLIEZ) :

La diurèse varie entre 1500 et 750 cc.

Pas d'albumine à aucun moment.

Culot urinaire (20 décembre 1938) :

très nombreux globules blancs;
pas de globules rouges;
pas de cylindres.

Phénolsulfonephtaleine (le 9 décembre 1938) :

en 15 minutes.....	15 %
en 1 h. 10.....	25 %
phénol de.....	40 %

Urée sanguine (10 décembre 1938) : à 0 gr. 38 0/00.

Van Slyke et Constante d'Ambard (10 déc. 1938) :

Van Slyke de.....	64
Constante de.....	0,081

Concentration le 12 décembre 1938 : 930 cc. en 24 heures. Concentration variant entre 1016 et 1024.

Dilution, avec 800 cc. d'eau ingérée, le 14 décembre 1938 : 688 cc. en 4 heures. Densité variant entre 1000 et 1005.

Bordet-Wassermann : négatif.

Numération globulaire, le 14 décembre 1938 :

Hémoglobine : 90 %.

Globules rouges : 4.520.000.

Leucocytes : 8.600, dont 65 % de polys.

La malade est repassée en maternité le 21 décembre 1938, où elle accouche d'une foetus macéré, sans incident d'aucune sorte.

On refait une série d'épreuves rénales, à cette hyper-tendue, entre le 15 et le 20 janvier, soit trois semaines environ après l'accouchement.

Examen cytobactériologique des urines (21 janv. 1939) :

assez nombreux globules blancs;
très nombreux phosphates;
ensemencement négatif.

Phénolsulfonephtaline, 15 janvier 1939 :

en 1/4 d'heure.....	20 %
en 1 h. 10.....	20 %
phénol de.....	40 %

Concentration (17 janvier 1939) :

703 cc. d'urines en 24 heures,
concentration oscillant de 1020
à 1025.

Dilution (18 janvier 1939) :

910 cc. d'urines en 24 heures,
dilution variant entre 1001 et
1010.

Van Slyke et Constante d'Ambard (15 janvier 1939) :

Urée sanguine : 0 gr. 61 0/00.

Van Slyke de..... 41

Constante de..... 0,16

Examen du fond d'œil (19 janvier 1939) : signes de sclérose artérielle généralisée, avec hypertension des artères rétinienues. Un nouvel orthodiagramme (20 janvier 1939) montre une image radioscopique en tous points superposable à la première. La pression artérielle se maintient aux environs de 21-11.

En résumé : hypertension primitive apparue entre deux grossesses. Accompagnée d'albuminurie, elle a entraîné la mort fœtale au cours de la dernière. Mais la fonction rénale explorée quelques jours après cet accident reste sensiblement normale, ce qui autorise à penser qu'elle devait *a priori* l'être aussi avant la gestation. Or, de nouvelles épreuves, trois semaines après l'accouchement, sont notoirement plus mauvaises.

OBSERVATION XXII

(Professeurs VALLERY-RADOT et PORTES)

M^{me} P..., Irma, 38 ans, sans profession.

Cette malade ne semble avoir aucun antécédent pathologique. Elle n'a jamais eu de maladie infectieuse caractérisée. Elle fait partie d'une famille de neuf enfants bien portants, dont le père et la mère sont également en bonne santé. Le procréateur est sain.

Elle devient, pour la première fois enceinte au mois de février 1938 (dernières règles : 23 janvier 1938). Elle consulte à la maternité de Bichat pour la première fois en mai 1938, quatrième mois de sa grossesse; celle-ci est reconnue comme absolument normale. La femme est suivie et revue à la consultation du cinquième et au sixième mois, sans que l'on constate le moindre signe pathologique. Le 27 août 1938, pour la première fois, cette femme se sent très fatiguée et, devant les symptômes constatés, elle est admise dans le service.

Il existe un œdème net des membres inférieurs et un œdème palpébral. L'albuminurie est dosée à 2 gr. au tube d'Esbach, la pression artérielle mesurée à 22-14 au Vaquez. L'urée sanguine est à 0 gr. 24 0/00, mais il n'existe aucun signe fonctionnel en dehors de la sensation de fatigue : pas de céphalée, pas de troubles sensoriels, pas de troubles digestifs.

Un examen du fond d'œil montre des hémorragies et des exsudats dans la région maculaire. ,

Le lendemain de l'entrée, l'urée sanguine est à 0,58 0/00. Les œdèmes diminuent. Le dosage des chlorures dans le sérum montrent : chlore, 3 gr. 62 %; chlorure de sodium, 5 gr. 97 %.

Le 30 août apparaissent des douleurs lombaires, une saignée de 175 cc. fait tomber la pression artérielle de 22-14 à 16-13. Le même jour, la femme accouche prématurément à 7 mois, sans aucun accident maternel, d'une fille pesant 2.060 gr. paraissant normale.

La délivrance complète et normale pèse 450 gr. Après la délivrance la pression artérielle est à 14,5-10. Le lendemain, elle remonte à 17,5-10. L'albuminurie persiste au taux de 2 gr. au tube d'Esbach.

Les jours suivants l'albuminurie descend à 0 gr. 50. Au bout de 10 jours elle est réduite à l'état de traces. Un examen du culot urinaire montre quelques rares leucocytes.

A sa sortie de la maternité, le 19 septembre 1938, la malade a encore 0 gr. 50 0/00 d'albumine dans les urines. L'enfant est mort de bronchopneumonie pendant le séjour à la maternité.

Pour être examinée au point de vue rénal, cette malade entre dans le service de médecine le 4 octobre 1938.

A l'entrée l'albuminurie est à 0,50. Pendant son séjour à la salle Lermoyez, l'albuminurie restera aux alentours de 1 gr., ne descendant jamais au-dessous de 0,50, et ne dépassant jamais 2 gr. La pression artérielle oscillera légèrement, variant entre 17,5 et 15,5 Mx. et entre 10,5 et 11 Mn.

Il existe un très léger œdème malléolaire vespéral intermittent. On ne retrouve aucun signe fonctionnel de mal de Brihgt. La malade est seulement pâle et amaigrie (elle a perdu 5 kilos sur son poids ancien). Il n'existe aucun signe clinique d'atteinte viscérale, si ce n'est à l'auscultation du cœur un deuxième bruit un peu sec à la base. Le système nerveux paraît normal. Les examens rénaux sont entrepris dès le 11 octobre, soit un mois et demi après l'accouchement. (Dr MILLIEZ.)

Les mictions ne sont pas douloureuses.

Il n'y a pas de pollakiurie.

La diurèse est normale aux environs de 1.250 cc.

L'albuminurie aux environs de 1 gr.

Dans le culot urinaire : quelques globules blancs;
quelques globules rouges;
pas de cylindres.

Elimination de la phénolsulfonephtaleïne :

11 octobre : en 1/4 d'heure moins de 10 %
 en 70 minutes. moins de 15 %
20 octobre : en 1/4 d'heure pas de phénol
 en 70 minutes. 10 %

Urée sanguine : 12 octobre..... 0,43 0/00
 27 octobre..... ~ 0,38 0/00

Coefficient de Van Slyke :

12 octobre : 1^{er} échantillon.. 27,2 %
 2^e — .. 20,9 %
 Van Slyke..... 24 %
27 octobre : 1^{er} échantillon.. 23,69
 2^e — .. 15,37
 Van Slyke..... 19,5 %

Constante d'Ambard (11 octobre) : $K = 0.13$.

Epreuve de concentration (11 octobre) :

Densité variant de 1006 à 1014 pour
1.035 cc. d'urine émise en 24 heures.

Epreuve de dilution (14 octobre) :

Densité variant de 1001 à 1007 pour
1.090 cc. d'urine en 4 heures.

Examen du fond d'œil (Dr MAWAS) : les lésions antérieurement trouvées ne sont plus constatées. Bordet-Wassermann négatif.

En résumé, en l'absence de tout antécédent pathologique, au septième mois d'une première grossesse, apparaissent des œdèmes de l'albuminurie, une hypertension. L'accouchement a lieu prématurément; 1 mois 1/2 après, les tests de fonctionnement rénal montrent l'existence d'un déficit fonctionnel rénal très marqué et global. Pas de signe clinique de mal de Bright.

L'observation 22 peut être considérée comme un exemple particulièrement typique de séquelle rénale, au sens fonctionnel du mot, après une néphropathie gravidique. Les six autres n'ont sans doute pas la même netteté, mais chez toutes on retrouve l'ordre chronologique suivant qui suffit à faire admettre l'argument étiologique :

1° Absence probable ou certaine de néphrite, même discrète, de cause médicale ancienne;

2° Existence, au cours d'une grossesse, de signes anormaux, de caractère rénal : albuminurie, œdème, hypertension;

3° Insuffisance rénale depuis cet antécédent, comportant parfois des signes cliniques nets, ne se traduisant d'autres fois que par les mauvais résultats de l'exploration fonctionnelle.

L'étude critique des sept observations précédentes comprendra : d'abord l'analyse des signes qui ont fait d'une grossesse déterminée une grossesse pathologique; ensuite l'analyse des symptômes ou des résultats d'examen, qui font qu'il existe une atteinte rénale résiduelle.

CARACTÈRE PATHOLOGIQUE DE CES GROSSESSES

Dans quatre cas, les symptômes anormaux ont été dûment observés dans le service de M. PORTES où les femmes ont été suivies pendant leurs grossesses. Il s'agit là de sujets chez lesquels les troubles rénaux résiduels ont été constatés à peu de distance de leur accouchement.

Dans trois cas, les symptômes anormaux n'ont été retrouvés que par l'interrogatoire et ne peuvent, par conséquent, être décrits avec objectivité. Il s'agit là de femmes chez lesquelles l'atteinte rénale a été trouvée assez à distance de l'antécédent gravidique.

Il existe donc une différence entre chaque groupe d'observations pour la précision plus ou moins

grande des commémoratifs et pour le recul permettant de juger de l'état des reins.

Un symptôme, surtout, prête à discussion. C'est l'hypertension artérielle. On le retrouve dans les trois cas N^{os} 20, 21, 22. Dans l'observation 20 la pression artérielle ne s'élève qu'à la fin de la grossesse, où apparaissent les accidents. Son taux s'accroît rapidement, de façon presque paroxystique; mais il n'y a pas d'accidents graves maternels ou fœtaux, malgré l'accouchement prématuré et le léger infarctissement du placenta. Il s'agit bien d'une hypertension gravidique qui disparaît après la grossesse. Notons que l'on pourrait considérer ce cas comme le mode mineur des observations d'état éclamptique précédemment vues, et trouver là un démenti à l'opinion déjà exprimée. En réalité, il n'y a eu, à aucun moment, d'accidents maternels. L'enfant est né vivant. L'allure clinique est donc tout à fait différente.

Dans l'observation 21, l'hypertension n'était pas un symptôme gravidique. Il existait auparavant, depuis déjà 5 ans, et n'avait fait son apparition que 8 ans après la précédente grossesse. Pendant la gestation pathologique, le chiffre tensionnels, aux environs de 21-12, n'est pas différent, semble-t-il, de ce qu'il était avant. Ayant éliminé le caractère gravidique de ce trouble circulatoire, il faut en discuter la nature. L'examen du fond d'œil vient en confirmation d'un état artériel constitué. Le Wassermann est négatif. Cette hypertension serait-elle d'origine rénale, nous interdisant alors de classer ce cas dans le présent chapitre? Cela est très peu

probable, étant donné les chiffres normaux des tests de fonctionnement au cours de la gestation. Comment, dès lors, s'expliquer que ceux-ci deviennent manifestement insuffisants après la grossesse? L'explication la plus plausible est celle-ci : Il existait une hypertension, d'allure primitive, sans retentissement rénal appréciable, et une grossesse avec albuminurie interrompue par mort fœtale a favorisé l'apparition d'un déficit fonctionnel du rein. Aussi, bien que cette observation soit discutable et peu explicite, le caractère nocif de la gravidité ne semble pas faire de doute.

Dans le cas N° 22 l'hypertension apparaît de façon éclatante comme un des signes du syndrome de néphropathie gravidique, suivie de séquelles rénales, et ne saurait prêter à discussion.

Il convient enfin de signaler que, dans le cas N° 19, l'histoire clinique fait mention d'une pression artérielle élevée, mais variable, à distance de la gravidité. Le caractère sympathicotonique doit être retenu. Or, la grossesse a vu disparaître les troubles fonctionnels et rien ne permet de supposer qu'une hypertension, tout au moins gravidique, a existé à ce moment.

Au cours de ces gestations pathologiques, il faut remarquer que le fœtus est mort une seule fois, au 6^e mois (Observation 21). Pour toutes les autres, l'enfant est né vivant : deux fois à terme (Observations 16 et 17), une fois à 8 mois 1/2 (Observation 19), deux fois vers 8 mois (Observations 18 et 20), une fois l'accouchement a été très prématuré,

vers 7 mois, et l'enfant est mort ultérieurement de bronchopneumonie (Observation 22).

Le pronostic fœtal a donc été dans l'ensemble suffisamment bon.

CARACTÈRES DE L'ATTEINTE RÉNALE RÉSIDUELLE

L'étude des fonctions rénales à distance des grossesses pathologiques, dont les caractères viennent d'être analysés, comporte un classement.

Dans un premier lot, on trouve des signes cliniques dont la nature et le groupement impliquent seuls l'idée d'une néphrite chronique. L'exploration fonctionnelle ne vient, en quelque sorte, que comme confirmation de cet état.

Dans un deuxième lot, se trouvent les cas où l'atteinte rénale n'a pu être suspectée que par la recherche systématique des tests de fonctionnement rénal. Ces épreuves prennent alors une valeur diagnostique.

L'observation 16 concerne une femme ayant eu à distance de sa grossesse, une albuminurie d'abord isolée pendant cinq ans. Puis une poussée subaiguë, sans cause apparente, a entraîné un œdème important et une hypertension artérielle à 22-15. A la suite de quoi, une néphrite chronique, albuminurique, hydropigène et hypertensive évolue avec de nombreux troubles fonctionnels. Cette évolution nouvelle date de près de deux ans quand l'exploration fonctionnelle est pratiquée. Les résultats en sont très mauvais pour toutes les épreuves.

L'observation 18 décèle aussi des signes cliniques nets. Après 11 ans d'albuminurie orthostatique, des petits signes de mal de Bright sont apparus. Une néphrite chronique albuminurique et hydropigène est certaine. Les épreuves fonctionnelles mauvaises ne font que le confirmer. Notons, en passant, parce que le fait est rare, que l'albuminurie orthostatique, longtemps constatée, a disparu complètement pendant l'évolution d'une grossesse intercurrente qui ne semble pas avoir, par un heureux hasard, aggravé la néphropathie latente. Ce fait curieux a été étudié par BEAUMONT dans sa thèse, et méritait d'être signalé.

Dans l'observation 22, une albuminurie persistante avec un léger œdème, étaient déjà des signes suffisants pour faire suspecter l'existence d'une néphrite résiduelle. Les très mauvais résultats de l'exploration fonctionnelle en donnent une confirmation évidente.

Par contre, dans quatre cas, rien ne permettait dans la symptomatologie d'affirmer *a priori* une atteinte rénale.

Aucun signe anormal n'a été noté entre l'accouchement et les épreuves rénales dans l'observation 17. Pas davantage dans l'observation 20 où il existe cependant une cylindrurie. En ce qui concerne les observations 19 et 21 on retrouve bien une symptomatologie assez variée au moment où les examens ont été pratiqués; mais elle n'est pas modifiée par rapport à celle qui existait auparavant, et elle doit être mise sur le compte de l'hy-

pertension ou de la sympathicotonie ancienne. Il a fallu le bilan rénal pour pouvoir juger du déficit dans le fonctionnement du rein.

DÉDUCTION

Entre ces deux lots de malades une opposition peut être établie. Elle ne s'appuie que sur une impression d'ensemble. La valeur rénale fonctionnelle est plus globalement et plus profondément touchée dans les cas de néphrites avec signes cliniques, que dans les autres cas.

Cela est une confirmation de la valeur, comme base d'étude, des tests de fonctionnement rénal, mais ne doit pas faire donner à ceux-ci une valeur quantitative qu'ils n'ont que dans une certaine mesure.

Mais justement, cette opposition conduit à se demander si le bien fondé de l'insuffisance rénale, basée sur les seuls examens urinaires ou humoraux, est certain. En effet, on peut remarquer que l'exploration fonctionnelle des reins a été pratiquée plusieurs années après l'accident gravidique, dans les observations 16, 18, 19, dont les deux premières concernent des néphrites chroniques en évolution. Par contre, les examens ont été faits dans des délais voisins d'un mois dans les observations 17, 20, 21, 22, et c'est dans les trois premières que les tests ont seuls permis de déceler une atteinte rénale. Autrement dit, en gros, il s'agit de néphrites avérées quand il y a un recul suffisant, de simple insuffisance fonctionnelle, sans signes cliniques, quand les

investigations sont menées très près de l'accouchement.

Doit-on en déduire que le diagnostic biologique de l'insuffisance rénale, en l'absence de signes cliniques, n'est pas fondé, ou bien que l'atteinte rénale décelée précocement par les tests se développera, avec le temps, jusqu'à prendre son expression clinique? C'est, en somme, poser la question de la valeur pratique de l'exploration fonctionnelle des reins.

Après ce qui a été dit au début, de la valeur, en pathologie générale, des différentes épreuves employées dans nos examens, il apparaît que l'on ne peut mettre en doute leur valeur diagnostique. Nous supposons donc démontré qu'il existe bien une atteinte fonctionnelle des reins dans nos observations, un mois environ après l'accouchement. Dans l'une (observation 20), des cylindres granuleux ont même été trouvés dans les urines. La question est alors de savoir si cette atteinte sera transitoire, vite effacée, ou si le rein conservera toujours cette tare, indélébile. Mais à cela on ne saurait répondre par l'analyse des différents cas mentionnés. Il aurait fallu, dans ce but, revoir les femmes très longtemps après, pour chercher la persistance des tests, et savoir si, petit à petit, s'était constitué un syndrome clinique. On ne peut donc prédire que ces femmes auront plus tard une néphrite avérée. Il serait même étonnant d'être conduit à admettre que toute néphropathie gravidique doit mener à la néphrite chronique, ce qui est contraire à l'expérience courante et aux statistiques publiées.

Le fait que nous nous proposons d'étudier, d'après ces quelques observations, est d'importance plus restreinte, mais semble acquis. Dans un certain nombre de cas, les néphropathies gravidiques laissent derrière elles une perturbation dans le fonctionnement rénal. Il est primordial de le savoir pour envisager l'avenir de la mère en fonction de cet état, et craindre tardivement l'apparition de signes traduisant une néphrite chronique en évolution, néphrite dont l'insuffisance fonctionnelle précoce avait été le prélude.

Pour savoir quels sont les symptômes apparus pendant la grossesse, qui comportent le plus mauvais pronostic, nous ne pourrions nous baser sur une aussi faible statistique. Au demeurant, sur sept observations, deux concernent une albuminurie simple, deux une albuminurie avec œdème, deux une albuminurie avec hypertension, une un syndrome complet. Mais il n'est que de se reporter à l'expérience clinique exprimée par de nombreux travaux (VORON et PIGEAUD) pour préciser la hiérarchie pronostique des néphropathies, sans songer à trouver ici une contribution suffisante. Constatons simplement que l'apparente bénignité maternelle des formes albuminuriques simples n'est pas retrouvée pour nos malades. Le simple aspect clinique d'une néphropathie gravidique est insuffisant, pensons-nous, pour en inférer le pronostic rénal.



Ainsi, les conclusions résultant de l'analyse des sept cas précédents, peuvent être formulées comme suit :

1° Il existe des séquelles rénales des néphropathies gravidiques.

2° Parfois, ces séquelles prennent le caractère clinique d'une néphrite chronique. Cette constatation ne peut être faite qu'après un recul suffisant lorsqu'on est en présence du fait accompli.

3° Souvent, ces séquelles sont précocement inapparentes et ne peuvent être mises en évidence que par l'exploration fonctionnelle des reins, quelque temps après l'accouchement.

4° Le fait de trouver un déficit fonctionnel du rein, à peu de distance de la néphropathie, ne permet pas de dire s'il y a une lésion constituée évolutive. Il attire seulement l'attention sur le rein et impose une très grande circonspection dans le pronostic ultérieur à porter sur lui, surtout en fonction de nouvelles gestations.

5° Les différentes formes cliniques de néphropathies doivent être, toutes, également considérées comme suspectes.

En résumé, nous pensons que lorsqu'une femme enceinte a eu une albuminurie, des œdèmes, une hypertension, d'origine gravidique, son fonctionne-

ment rénal doit être exploré obligatoirement, à distance suffisante de l'accouchement.

Si les épreuves sont normales, c'est que le rein a de grandes chances de sortir indemne de cet état morbide. Dans le cas contraire, il faut craindre l'évolution d'une néphrite chronique et agir en conséquence, dans l'appréciation de l'avenir.

CONCLUSIONS

Grâce à un certain nombre de tests cliniques et biologiques, le pouvoir de concentration, l'élasticité fonctionnelle et quelques-unes des principales fonctions du rein, peuvent être explorés sans préjuger de l'état anatomique du parenchyme sécréteur.

Selon toute vraisemblance, la physiologie rénale au cours de la grossesse, doit tenir compte des nouvelles conditions du métabolisme; il ne semble pourtant pas que de grandes modifications surviennent dans le fonctionnement du rein.

Les tests d'exploration fonctionnelle au cours de la grossesse ne perdent rien de leur valeur diagnostique. En présence de signes pathologiques, ils permettent de faire une discrimination entre les syndromes comportant un mauvais fonctionnement des reins et ceux dans lesquels la participation rénale n'est pas constatable. Ils aident à la recherche des séquelles fonctionnelles à distance de l'accouchement.

*
**

Ainsi comprise, l'étude des fonctions rénales a été faite au cours ou à distance de 22 grossesses normales ou pathologiques. Les examens pratiqués ont été les suivants : recherche et dosage de l'albumine, culot de centrifugation des urines, épreuve de concentration, dosage de l'urée sanguine, constante d'Ambard, coefficient de Van Slyke, élimination de la phénol-sulfone-phtaléine intra-veineuse, en un quart d'heure et en une heure dix. Isolés ou associés, les symptômes qui ont motivé l'exploration fonctionnelle sont : l'albuminurie, l'œdème et l'hypertension avec leurs conséquences cliniques.

Les résultats obtenus, quand une gestation en cours se complique de tels symptômes, ne paraissent pas très mauvais et la marge d'appréciation entre le normal et le pathologique n'est pas aussi étendue qu'en dehors de la gravidité.

*
**

Au cours de la grossesse, tous les syndromes qui pourraient être imputés apparemment et sans contrôle à une « néphropathie gravidique », ne s'accompagnent pas toujours d'une insuffisance rénale fonctionnelle. Celle-ci semble être surtout constatée dans les accidents des trois ou quatre derniers mois et particulièrement dans les cas d'albuminurie avec œdème.

A juger les choses à distance de l'accouchement, il semble que l'on puisse distinguer dans ces syndromes compliquant la gestation, deux états morbides différents :

1° Un état correspondant à l'éclampsie gravidique ou s'en rapprochant, constitué par une grosse albuminurie, une grande hypertension paroxystique, des accidents convulsifs ou des signes fonctionnels graves, tels que l'amaurose, l'apparition rapide dans les derniers mois de la grossesse, la mort du fœtus. Cet état si grave de façon immédiate laisse intactes les fonctions rénales, comme si le rein n'avait pas été atteint par le processus morbide.

2° Un état extériorisant les véritables néphropathies gravidiques, sans graves conséquences immédiates pour la mère et le fœtus, et dont l'intensité et la complexité des symptômes ne sont pas suffisants pour juger de sa malignité. Cet état doit faire craindre l'existence d'un déficit ultérieur des fonctions rénales et faire réserver d'autant le pronostic maternel lointain.

*
**

De telles constatations semblent donc indiquer l'opportunité d'un bilan rénal au cours de toute manifestation suspecte de la grossesse et d'un contrôle à distance de l'accouchement, si tout permet de croire à l'existence d'une véritable « néphropathie gravidique ».

Vu, le Doyen :

TIFFENEAU.

Vu, le Président :

COUVELAIRE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

Cette bibliographie ne comprend que les principales publications ayant trait à l'étude du fonctionnement rénal en pathologie obstétricale. Nous ne saurions donner toutes les références des innombrables travaux, même récents, parus sur ce sujet. Le lecteur trouvera ci-dessous les éléments d'une documentation plus complète.

ALBECK. — Les néphroses de la gestation. (Am. J. of obst. 1923.)

AUGUSTO DE LA VEGA. — Anatomie pathologique des néphropathies de la gestation. (Bulletin et Annales de la clinique obstétricale du Chili, 1933-34.)

BARIDON. — Contribution à l'étude de la tension artérielle dans les néphropathies gravidiques avec hypertension. (Thèse, Lyon, 1938.)

BEAUMONT. — De l'influence de la puerpéralité sur l'albuminurie orthostatique (Thèse, Bordeaux, 1927-28.)

BOKELMANN et SCHERINGER. — Contribution à la connaissance des échanges protéiniques et des fonctions rénales de l'organisme pendant la gestation et le post-partum. (Arch. für Gynäk, juin 1933.)

- BOTELLA LLUSA. — Etudes sur l'urée du sang pendant la grossesse et la puerpéralité. Contribution au problème de l'azotémie puerpérale. (Gynécologie et obstétrique, 1935.)
- BOWES (R. K.). — Nécrose corticale du rein associée à la gestation. (Proc. of the Royal Society of Medicine, septembre 1934.)
- BROWN. — La valeur du test de l'élimination uréique dans la gestation. (J. of obst. and Gyn. of British Empire, octobre 1938.)
- CALDWELL et LYLE. — La chimie du sang dans la gestation normale et anormale. (Am. J. of obst. and Gyn., 1921.)
- CASSOUTE. — La débilité rénale, signe de probabilité d'hérédo-syphilis. (Presse médicale, 10 août 1929.)
- COUËDIC. — Le pronostic lointain des accidents rénaux constatés au cours de la grossesse. (Thèse, Bordeaux, 1932-33.)
- COUVELAIRE. — Gestation au cours d'une néphrite azotémique. (Presse médicale, 1922. Soc. d'obst. et gyn., 1922.)
- DESJACQUES. — Etude du fonctionnement rénal chez les femmes enceintes. (Thèse, Paris, 1920.)
- DIAZ (Jimenez). — Le rein de la grossesse. (Arch. de medicina cirugia y Especialidades, 1934.)
- DIECKMANN (W. J.). — Fonctions rénales dans les toxémies de la gestation. (Am. J. of obst. and gyn., avril 1935.)

- DOUGLAS (R. G.). — Hypertension, néphrite et toxémie de la grossesse. (Am. J. of obst. and gyn., octobre 1937.)
- EFFKEMANN. — De l'influence sur les fonctions rénales des grossesses ultérieures survenues après toxicoses guéries. (Zent für gynak, février 1936.)
- EILBAUM. — Contribution à l'étude de l'albuminurie chez la femme enceinte. (Thèse, Paris, 1928.)
- FREYBERG et GILLARD (J.). — Une comparaison des différentes méthodes pour mesurer la fonction rénale pendant la gestation. (Am. J. of obst. and gyn., mars 1936.)
- GESSNER. — Les troubles rénaux de la gestation et de l'accouchement et leurs rapports avec l'éclampsie et l'urémie. (Zent für Gynak, 1920.)
- GIBBERD. — Relation entre l'albuminurie récidivante, les néphrites chroniques et les toxémies gravidiques. (Brit. Méd. J., avril 1929.)
- GIBBERD. — Albuminurie compliquant la grossesse. (Lancet., septembre 1931.)
- GIBSON. — Les séquelles et les résultats à distance des albuminuries toxiques de la grossesse. (Surgery, Gyn. and obst., 1921.)
- GOODALL (J. R.). — Néphrites et gestation. (Am. J. of obst. and Gyn., octobre 1933.)
- HARRIS. — L'action à distance de la toxémie gravidique latente. (John Hopkins Hosp. Bull., 1924.)
- HELLMANN. — Diagnostic différentiel entre la glomerulo-néphrite et la toxémie de la ges-

- tation. (West. J. sur. gyn. obst., janvier 1934.)
- HEYNEMANN. — Les maladies du rein pendant la gestation. (Zent für Gynak, mai 1920.)
- JACOB. — 40 observations de néphropathies gravidiques. (Thèse, Lyon, 1938.)
- JEANNIN. — Pronostic des albuminuries au cours de la gestation. (Leçons du jeudi soir de la clinique Tarnier, 1929.)
- KELLAR (R. J.), ARNOTT (W. H.) et MATTHEW (C.D.). — Observations au sujet de l'histopathologie du rein dans l'éclampsie et autres toxémies gravidiques. (J. of obst. and Gyn. of the Brit. Emp., avril 1937.)
- KUDER-SYANDER. — Néphrites et gestations. (New-York Stats. J. of Méd., janvier 1934.)
- LE LORIER. — La constante uréique chez la femme enceinte. (Ann. de Gyn. et d'Obst., 1912.)
- LEMIERRE. — Leçons à la clinique Baudelocque, 1923-24.
- LEON (Juan) et MARIO TORRE. — L'épreuve de la dilution et de la concentration dans l'accouchement normal et pathologique. (Bulletin de la Sociedad de obst. gyn., juin 1936.)
- LEPAGE. — Pronostic éloigné de l'albuminurie chez la femme enceinte. (Ann. de Gyn. et Obst., Paris 1912.)
- LÉVY-SOLAL. — Pathologie des œdèmes gravidiques. (Gynécologie et Obstétrique, mars 1937.)
- LÉVY-SOLAL et MAYER. — A propos d'un cas de néphrose lipoïdique constaté à l'occasion

d'une gestation. (Gynécologie et Obstétrique, octobre 1932.)

MACCHIARUHO. — Etudes cliniques et expérimentales sur l'albuminurie de la grossesse et de l'éclampsie. (Archiv. für Gynak, 1935.)

MAC MANUS et RILEY (G.). — Fonctions rénales pendant la gestation. (Am. J. of obst. and Gyn., octobre 1934.)

MATHIEU. — Néphrites chroniques et gestation. (Th. Paris, 1924.)

METTON. — Six observations d'albuminurie avec hypertension au cours de la gestation (Th. Lyon, 1934.)

MINEUR. — Contribution à l'étude de la rétention chlorurée chez la femme enceinte. (Th. Paris, 1920.)

MUSSEY KEITH. — Néphrites aiguës et chroniques de la gestation. (Amer. J. of obst. and Gyn., mars 1928.)

PECKAM. — Néphrite chronique compliquant la grossesse. (Amer. J. of Surg., fév. 1937.)

PIGEAUD. — Néphropathies gravidiques. Intérêt d'une classification. Directives thérapeutiques. (Lyon Médical, juin 1938.)

PORGE. — Etude critique des tests de fonctionnement rénal. (Th. Paris, 1938.)

PORTES. — Eclampsie à forme hypertensive pure. (Bull. de la Soc. de Gyn. et Obst., 1937.)

RIVIÈRE (Marc). — Quelle part convient-il d'attribuer à la syphilis dans l'étiologie des albuminuries dites gravidiques? (Gyn. et Obst., février 1929.)

- RUGGERI. — Les hématuries gravidiques. (*Monitore obstétr. Ginec.*, septembre-octobre 1933.)
- SCHRODERUS. — Des altérations rénales de la gravidité. (*Annales instituti obstetricii, ginecologici universitates.*)
- SCHULTZ (Wili). — Le sort ultérieur des patientes atteintes d'éclampsie et de reins gravidiques. (*Muchener Medizinisch Woch.*, décembre 1932.)
- SELITZKY. — Néphropathies, néphroses et néphrites de la grossesse. (*Gynec. et obst.*, 1934.)
- SEILENTOFF, MEINZ et HERBERT MAJOR. — Les suites éloignées des maladies éclamptiques de la grossesse. (*Arch. of Gynec.*, 1936.)
- STANDER-PECKAM. — Pronostic des néphrites compliquant la grossesse. (*Am. J. obst. et Gyn.*, 1931.)
- STEGLITZ. — Atteintes rénales de la grossesse. (*Am. J. obst. et Gyn.*, 1931.)
- THEOBALD. — Relation entre l'albuminurie de la gestation et la néphrite chronique. (*Lancet.* London, mars 1933.)
- VIGNES. — Le rein pendant la gestation. (*Rev. int. de méd. et de chimie*, juin 1922.)
— Albuminurie et gestation. (*Semaine des hôp. de Paris*, 1930.)
- VORON et PICEAUD. — Communication du Congrès de Gynécologie et obstétrique de langue française. Alger, 1935.
- WEGNER. — Néphroses de la gestation. (*Am. J. of obst. and Gyn.*, janvier 1937.)
- ZONDEK. — Reins et gestation. (*Klinische Wochen.*, octobre 1929.)

TABLE DES MATIÈRES

<i>Introduction</i>	15
<i>Avant-propos</i>	17
<i>Première partie</i>	
CHAPITRE I. — Bases médicales essentielles de l'exploration fonctionnelle des reins	25
CHAPITRE II. — Valeur de l'exploration fonctionnelle des reins au cours des grossesses normales	37
<i>Deuxième partie</i>	
CHAPITRE I. — Etude critique des néphropathies de la gestation par l'exploration fonctionnelle des reins	53
CHAPITRE II. — Résultats généraux de l'exploration fonctionnelle des reins en pathologie obstétricale	81
CHAPITRE III. — Valeur fonctionnelle du rein au cours d'albuminuries, d'œdèmes et d'hypertensions de caractères gravidiques	93
CHAPITRE IV. — Grossesses pathologiques n'ayant été suivies d'aucune atteinte fonctionnelle du rein	107
CHAPITRE V. — Grossesses pathologiques suivies d'atteinte fonctionnelle ou clinique des reins	127
<i>Conclusions</i>	157

Imprimerie 7 bis, Rue des Suisses, Paris
